UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951-1952 — N° 18

Contribution à l'Étude de l'Infiltration Hématique disciforme de la cornée

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 31 Octobre 1952

par

Pierre JOURNÈS

Né le 27 Janvier 1926 à LAVAUR (Tarn)

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies

Examinateurs de la Thèse { MM. BEAUVIEUX, professeur, *Président*
BROUSTET, professeur
DESPONS, agrégé
BESSIÈRE, agrégé } *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1952

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951-1952 — N° 18

Contribution à l'Étude de l'Infiltration Hématique disciforme de la cornée

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 31 Octobre 1952

par

Pierre JOURNÈS

Né le 27 Janvier 1926 à LAVAUR (Tarn)

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies

Examinateurs de la Thèse { MM. BEAUVIEUX, professeur, *Président*
BROUSTET, professeur
DESPONS, agrégé
BESSIÈRE, agrégé } *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1952

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPERIE, CHELLE
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR :** M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL MACHEBŒUF, CRUCHET, DUPERIE, CHELLE

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	CREYX / BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN / MASSE
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopique clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	N...

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales), BLANQUET (Physique pharmaceutique)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER
Pharmacie (1re section)	R. GOLSE
Pharmacie (2e section)	MASQUELIER
Pharmacie (3e section)	CAZAUX

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	DUBARRY / F.-J. TRAISSAC / BERGOUIGNAN / LENG-LEVY
Chirurgie générale	LAUMONIER / CHAVANNAZ
Chimie biologique	
Obstétrique	MAHON / CHASTRUSSE
Ophtalmologie	BESSIERE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Histologie	
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'EPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-stomatologie	
Urologie	LANGE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI / COUSTOU
Anatomie	RIGAUD
Chimie minérale	BABIN
Cryptogamie	LAUBIE
Pharmacie galénique	MESNARD
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique	NEUZIL
Pathologie chirurgicale	N... / VILLAR
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MA MERE

Que ce travail soit un témoignage de mon amour et de ma reconnaissance.

A MON PERE

A MA SŒUR

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS DE L'ECOLE DE SANTÉ NAVALE

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ,

DES HOPITAUX ET DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE

A Monsieur le Medecin Général GALIACY

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Médaille de la Résistance.

A Monsieur le Médecin en chef de 1re classe SIMON

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Médecin des Hôpitaux de la Marine,
Officier de la Légion d'honneur,
Médaille d'argent de l'Education Physique

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BESSIÈRE

Ophtalmologiste des Hôpitaux,
Officier d'Académie,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESPONS

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Médaille militaire,
Croix de guerre,
Chevalier de l'Ordre de la Santé publique,
Officier de l'Instruction publique.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BROUSTET

Professeur de Thérapeutique,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de l'Instruction publique.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur J. BEAUVIEUX

Professeur de Clinique ophtalmologique,
Ophtalmologiste des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.

Qui nous a inspiré et nous a fait le grand honneur de présider cette thèse.

DEFINITION — HISTORIQUE

L'entité pathologique que nous nous proposons d'étudier dans ce travail, et qui est connue en France sous le nom d'infiltration hématique disciforme de la cornée, est une opacité d'origine sanguine; elle semble secondaire à un hypohéma, elle se localise à la partie postérieure de la cornée et elle affecte une forme circulaire aux bords parfaitement arrondis.

Cette affection a été désignée sous des noms variés et divers. Schmidt-Rimpler et Pisarello ont employé le terme : « d'apoplexie de la cornée »; Galezowski, Hirschberg, Shoji et Tanabé : « hémorragie de la cornée »; Grignolo : « Imbibition cornéenne sanguine »; Dami a proposé le terme de : « Kératohéma »; Jocqs celui « d'infiltration sanguine »; Wernicke parle de : « imprégnation sanguine » et Begué d'« imprégnation hématique »; enfin, de nombreux auteurs dont : Bichelonne, Cantonnet, Nectoux, Schousboe et Morard, Dumont, Mérigot de Treigny, Baumberger, Farnarier désignent l'affection sous le nom désormais consacré par l'usage : « d'infiltration hématique disciforme de la cornée ». Les anglo-saxons parlent de « Blood staining of the cornea »; dans les pays de langue allemande les auteurs usent de la dénomination « Durchblütung der Hornhaut ». En 1933, Fledelius a proposé le terme international : « Hematochromatosis corneae ».

Cet aspect clinique est un phénomène pathologique rare des traumatismes du segment antérieur de l'œil. Les traités d'ophtalmologie classiques ne mentionnent pas l'affection ou ne lui consacrent que quelques lignes. On peut également juger de sa rareté par le nombre restreint de cas publiés. En 1926, Bichelonne en avait rassemblé 32 cas; 10 ans après, Toulant et Morard, à propos d'une publication de 3 observations, trou-

vèrent dans la littérature ophtalmologique 84 cas sans compter les leurs. Actuellement, nous avons pu dénombrer 150 cas environ dans lesquels nous ne faisons entrer ni les bulles hémorragiques, ni les hématomes secondaires à une vascularisation pathologique, ni les épanchements sanguins de la cornée que l'on rencontre dans les hémorragies sous-conjonctivales importantes; en effet, ces dernières affections présentent une étiologie, un aspect et une évolution clinique différents de ceux de l'infiltration hématique disciforme qui nous intéresse. Nous verrons plus loin en quoi consistent ces différences.

Le premier travail qui fut consacré à l'affection fut publié en 1875 par Schmidt-Rimpler sous le nom d'apoplexie de la cornée. Cependant, quelques auteurs semblent avoir entrevu le phénomène auparavant. S'il semble très hasardeux, comme le disent Toulant et Morard, de faire remonter la première mention à Rhazès, ces mêmes auteurs paraissent plus catégoriques lorsqu'ils disent avoir trouvé dans le Harvi (édition latine de Jérome Suranius. Venise 1509, Bernard Benelius (fol. 49) une nette distinction entre l'amnyum (sang dans la cornée) et l'aviscum (sang dans la chambre antérieure). Ils nous mettent toutefois en garde par suite de la difficulté d'une bonne lecture et de l'incertitude du vocabulaire.

Mackenzie, dans son « Practical treaty on the diseases of the eye » paru à Londres en 1830, écrit, page 536, « Blood is also occasionally effused into the substance of cornea in consequence of inflammation ».

En 1862, Deval écrit dans son traité des maladies des yeux (p. 356) « l'obscurcissement sanguin de quelques auteurs est une forme rare consécutive à un épanchement de sang dans la substance de la cornée ou entre elle et son épithélium. Le sérum s'étant résorbé, le caillot subsiste et c'est en se desséchant et en se combinant avec des produits fibroplastiques qu'il constitue l'opacité rougeâtre et jaunâtre dont il s'agit et dont l'origine est assez habituellement traumatique ».

Après Schmidt-Rimpler, Baumgarten en 1883 décrit des

corpuscules qu'il assimile à des microorganismes et qui, par leur description, semblent dériver des pigments sanguins.

Un après, Nagel attire l'attention sur un phénomène pathologique de la circulation cornéenne.

En 1887, Galezowski publie 2 cas et distingue l'imprégnation sanguine des exsudats hémorragiques de la chambre antérieure et des vascularisations pathologiques.

En 1888, Rampoldi pensait que c'était une infiltration pathologique d'ordre inflammatoire, tandis que Landmann parlait d'une hyper-vascularisation de la cornée.

En 1889, Leber publie un important mémoire. La même année, Vossius fait paraître plusieurs publications et, à la lumière des examens anatomopathologiques, il conclut que les corpuscules réfringents ne sont pas autre chose que la substance hyaline de la cornée en état de dégénérescence.

Après le travail de De Weeks (1893), Treacher Collins, en 1895, publie un cas et reprend la question de la nature de l'infiltrat, au point de vue pathogénique il pense que le sang diffuse dans la cornée à travers le feuillet postérieur (membrane de Descemet-endothélium) intact.

Ce sont ensuite les travaux de Hirschberg (1896), Pincus (1897), von Hippel, de Schweinitz (1898)

Désormais, les auteurs cherchent surtout à préciser la pathogénie de l'affection, l'étude clinique étant alors à peu près parfaitement connue.

Le nombre des publications à partir de 1900 devient de plus en plus important et, pour éviter une énumération trop longue et trop fastidieuse, il sera plus simple de se rapporter à la bibliographie.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

L'infiltration hématique disciforme de la cornée reconnaît essentiellement comme cause : le **traumatisme.** Ce traumatisme doit porter sur le segment antérieur de l'œil; il est accidentel dans 70 % des cas, opératoire dans 25 %, enfin on a rencontré quelques cas d'infiltration hématique dus à une cyanose généralisée chez un nouveau-né par persistance du trou de Botal, chez lequel l'infiltration serait survenue pendant la vie intra-utérine (Richter); Loewenstein décrit deux cas provoqués par des tumeurs malignes avec hyphémas spontanés : tumeur mélanique et rétinoblastome. G. Charles pense qu'il faut compter un cas d'infiltration hématique pour 400 cas de traumatismes importants. Quant à Fledelius, il écrit que 23 % des hémorragies totales de la chambre antérieure sont suivies d'infiltrations hématiques.

Il semble que l'infiltration doit toujours être précédée par un épanchement de sang dans la chambre antérieure puisque la cornée ne contient pas de vaisseaux, sauf dans les vascularisations pathologiques, mais alors le sang épanché dans la cornée ne prend pas l'aspect de l'infiltration disciforme.

Le traumatisme accidentel peut être plus ou moins violent et il est difficile de fixer un ordre de grandeur. Le traumatisme est, soit une simple contusion, soit une plaie, qu'elle soit perforante ou non; enfin, il y a souvent association de lésions de l'iris, corps ciliaire, cristallin, vitré et même de la rétine.

Le traumatisme opératoire qui semble le plus souvent en

cause est l'iridectomie antiglaucomateuse, nous voyons ensuite les trépanations d'Elliot, les opérations de cataractes, les ponctions oculaires pour buphtalmie. On ne peut incriminer ni l'habileté du chirurgien, ni la technique opératoire, car toutes ces opérations faites avec la plus grande douceur et la plus grande minutie peuvent s'accompagner d'hyphémas et par voie de conséquence d'infiltrations hématiques.

Parmi les causes favorisantes, l'âge et le sexe semblent jouer un rôle. 50 % des cas sont vus entre la naissance et 20 ans et la grande majorité de ces cas sont provoqués par un traumatisme accidentel. Ce sont donc les jeunes à l'époque des jeux, entre 5 et 15 ans, qui payent le plus lourd tribut à l'affection. Chez l'adulte, c'est le traumatisme opératoire qu'on retrouve le plus souvent. Quant au sexe, la lecture des observations montre que le sexe masculin est nettement plus touché, que ce soit chez les jeunes ou à l'âge adulte. La raison en demeure obscure.

Une chose nous a paru curieuse, c'est que durant les hostilités des deux guerres mondiales, le nombre des cas n'ait pas été plus important du fait de l'augmentation des traumatismes oculaires.

L'infiltration qui, habituellement, est unilatérale, peut exceptionnellement se voir aux deux yeux. Nous en avons trouvé deux cas : le premier fut décrit par Gradle chez une femme de 35 ans à qui on fit le même jour des iridectomies aux deux yeux et qui furent suivies d'hyphémas et d'infiltrations hématiques des deux cornées; le deuxième cas qui fut rapporté par Norris concerne une personne de 27 ans qui fut frappée à la racine du nez par une branche d'arbre.

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

Le nombre des cas publiés dans la littérature ophtalmologique et le nombre des observations que nous avons rassemblées vont nous permettre de faire une description précise de l'affection qui va évoluer en deux temps : le premier temps qui suit immédiatement le traumatisme et pendant lequel va s'établir insidieusement l'infiltration hématique disciforme qui, dans un deuxième temps, va évoluer très lentement vers la résorption de l'infiltrat et l'éclaircissement de la cornée.

Premier temps.

Nous prendrons pour type de description l'infiltration qui est provoquée par un traumatisme accidentel.

Dans ce cas, il s'agit généralement d'un enfant ou d'un adolescent qui, dans ses jeux, a reçu avec une plus ou moins grande violence un corps étranger sur l'œil : caillou, fléchette de pistolet « Euréka », éclat de bois ou également un coup de poing ou un coup de pied au cours d'une partie de football. Nous observerons alors, soit immédiatement, soit dans les premiers jours qui suivent le traumatisme, différents signes : signes fonctionnels directement liés au traumatisme, hémorragie de la chambre antérieure et phénomènes d'hypertension.

Signes subjectifs. — **Douleurs :** les douleurs oculaires qui apparaissent dès le début sont très vives, parfois atroces, avec exacerbations; elles peuvent s'accompagner de douleurs périorbitaires et hémicrâniennes. L'œil est larmoyant et photophobe si la vision n'est pas complètement abolie.

Le blessé est sujet aux lipothymies et pertes de connaissance; de plus il a des nausées, des vomissements, il est pâle, son pouls est lent; tous ces signes avertissent de la mise en jeu du réflexe oculocardiaque.

Troubles de la sensibilité cornéenne. — Ces troubles sont essentiellement variables. Les auteurs signalent tantôt de l'hyperesthésie, tantôt de l'hypoesthésie ou même une anesthésie complète. Cependant, il nous semble plus juste de dire que le début est marqué par de l'hyperesthésie et ce n'est que plus tardivement et secondairement que va apparaître l'hypoesthésie; en effet, dans un certain nombre de cas, le diagnostic ayant été fait à la période d'état, la cornée présentait alors de l'hypoesthésie.

Perte de la vision. — Dès le début, et c'est quelquefois ce qui l'amène à venir consulter, le malade se plaint de ne rien voir de son œil traumatisé; parfois, il conserve une légère perception lumineuse.

Signes objectifs. — A première vue, l'œil est fermé par un important œdème des paupières avec ou sans suffusion sanguine. Lorsqu'on peut les soulever, on aperçoit un œil larmoyant qui présente une hyperhémie conjonctivale plus ou moins intense. La cornée donne partout un reflet pourpre qui fait penser à une hémorragie camérienne.

L'hypohéma. — L'hémorragie de la chambre antérieure semble être toujours présente; nous n'avons relevé qu'un cas douteux. Certes, nous connaissons des cas d'épanchement sanguin de la cornée qui ne sont pas précédés par un hypohéma mais il s'agit dans ces cas-là d'hématomes qui, comme nous le verrons au chapitre du diagnostic différentiel, sont totalement différents de l'affection qui nous intéresse.

L'hypohéma est toujours total. A ce stade, la cornée est de couleur rouge cerise, elle va s'assombrir dans les jours qui vont suivre et va donner l'impression que l'œil est noir. A ce moment-là, l'infiltration hématique doit être constituée; si

elle n'est le plus souvent décrite qu'ultérieurement, c'est à cause de la grande difficulté qu'il y a à différencier l'hypohéma qui est total de l'infiltration des lames cornéennes. Dans les deux cas, la cornée est de couleur rouge foncé, mais il est déjà possible à ce stade de préciser le diagnostic grâce à l'examen biomicroscopique; en effet, Toulant et Morard ont pu diagnostiquer dès le début l'infiltration de la cornée grâce à cet examen.

Examen à la lampe à fente. — Le biomicroscope nous montre une opacité de la cornée beaucoup plus marquée que dans l'hypohéma total. Cet aspect inusité avait frappé Toulant et Morard qui, disent-ils, rappelle à première vue l'aspect d'une aniridie. Le prisme lumineux ne traverse pas le parenchyme cornéen et ne met en évidence que la couche épithéliale et les lames les plus antérieures de la cornée. Même avec un éclairage intense (lampes à arc) et un diaphragme punctiforme le pinceau lumineux vient s'épuiser dans une opacité qui, à fort grossissement, se décompose en une multitude de corpuscules rouges assez mal délimités. Cet aspect est uniforme tant au centre qu'à la périphérie.

L'hypertension. — L'hypertonie du globe est un symptôme auquel un grand nombre d'auteurs s'est attaché à cause de sa fréquence. Ils en ont fait un facteur important dans la pathogénie de l'affection; nous aurons d'ailleurs l'occasion d'y revenir. Il est intéressant de noter que dans un nombre appréciable de cas des accidents hypertensifs ont précédé l'infiltration; en effet, nous avons vu au chapitre de l'étiologie que le nombre des iridectomies antiglaucomateuses qui sont suivies d'infiltration hématique est considérable.

Cette hypertension, lorsqu'elle peut être mesurée au Schiötz, varie entre 40 et 90 millimètres de mercure. Certains auteurs l'ont appréciée au doigt; ils la décrivent alors comme une « tension de pierre » (Durezza lapidea-Pisarello) ou une « tension de bille » (Doucet).

Cependant, ce signe n'est pas constant et dans un certain nombre de cas la tension est normale, ou même diminuée, en particulier lorsqu'il y a une plaie perforante de la cornée (Begué, Pisarello, Dami, Gradle, Grignolo, Labatut, Inciardi, Norris, Farnarier).

Lorsqu'il y a hypertension, celle-ci cède en général en quelques jours, mais ces accès hypertensifs peuvent être plus durables et ils ne sont pas sans compliquer les choses. Gradle accrue l'hypertonie, entre autres méfaits, de s'opposer à l'éclaircissement de la cornée; il s'appuie sur deux exemples de cette affection, survenus après iridectomie : la résorption de l'opacité ne s'est faite que dans l'œil non hypertendu.

Deuxième temps.

Durant cette période, dont la durée varie entre quelques mois à deux ans et quelquefois davantage, nous allons assister à la lente résorption de l'infiltrat. En effet, nous constatons au niveau du limbe scléro-cornéen une vascularisation intense qui va avoir pour conséquence de résorber le sang à ce niveau, formant ainsi un anneau régulier de 1 mm., puis de 2 mm. de largeur. Cet anneau est parfaitement transparent et entoure l'infiltrat qui prend alors la forme d'un disque dont la circonférence est parfaite. Cependant, dans un cas où l'œil infiltré présentait également un ptérygion, on pouvait voir une encoche transparente de 1 à 2 mm. de profondeur au niveau du ptérygion, ce qui prouve bien le rôle de la vascularisation dans la résorption. Cette résorption va toujours de la périphérie au centre, ce qui est fort logique puisque à ce niveau le réseau vasculaire du limbe permet des échanges circulatoires plus actifs qu'au centre de la cornée. Cependant, Lambert et Payeur signalent un cas où la résorption s'était faite non seulement à la périphérie, mais encore au centre en donnant à l'infiltrat l'aspect d'un anneau coloré, Manschot signale également un cas d'infiltration annulaire.

La coloration de la cornée va changer de teinte comme on

le voit dans les ecchymoses sous-cutanées. La couleur rouge primitive s'assombrit, vire au brun, puis au vert olive, au jaune-vert et enfin au jaune ambré.

C'est à ce stade-là, quinze à vingt jours après le traumatisme, que l'on croit apercevoir à travers la cornée le cristallin luxé dans la chambre antérieure; nous avons alors le tableau caractéristique de la période d'état. Souvent l'affection n'est reconnue qu'à ce stade-là et tous les auteurs insistent sur la confusion possible; certains même sont allés jusqu'à opérer.

Examen à la lampe à fente. — L'examen biomicroscopique permet de confirmer les observations faites à l'examen direct. L'opacité a une forme circulaire; les lames antérieures et périphériques sont transparentes. La densité de l'infiltration est plus importante au centre qu'à la périphérie, ce qui lui donne l'aspect d'une lentille biconvexe. L'opacité est composée d'un amas de corpuscules pigmentés qui ont perdu leur coloration rouge pour devenir brunâtres; ils ont un aspect granuleux, sont plus ou moins arrondis et accolés les uns aux autres.

L'éclairage oblique permet par la périphérie de la cornée transparente de se rendre compte de l'état de l'iris qui peut présenter diverses lésions : déchirures, atrophies; la pupille est souvent en mydriase paralytique ou bien l'orifice pupillaire est irrégulier; il peut exister des synéchies et des exsudats.

Le sang épanché dans la chambre antérieure ne coagule pas en général, il se résorbe entre 10 jours et 2 mois. Les hémorragies récidivantes se voient assez souvent. Là encore, le biomicroscope nous permet d'en fixer la limite supérieure.

La tension oculaire a diminué ou est normale.

Les douleurs, l'œdème des paupières, le larmoiement, la photophobie, les vomissements, les lipothymies, enfin tous les signes secondaires du début ont maintenant disparu.

Formes cliniques.

Nectoux différencie deux formes cliniques suivant que l'infiltration de la cornée est provoquée par un traumatisme opératoire ou par un traumatisme accidentel.

Dans le premier cas, il dit, en effet, que la teinte cornéenne apparaît sans signes réactionnels importants; elle dure quelques semaines et les choses s'arrangent; l'opacité perd rapidement son aspect de disque pour donner une image déchiquetée, spongieuse, « en carte de géographie ». Le diagnostic de luxation du cristallin dans la chambre antérieure ne paraît que rarement s'imposer. La cornée a été imprégnée par simple absorption des produits de désintégration du sang.

Dans le deuxième cas, la contusion oculaire provoque une hémorragie de la cornée où le sang pénètre en abondance entre les lamelles cornéennes. L'image clinique typique est la luxation du cristallin dans la chambre antérieure. La lecture des observations ne semble pas donner raison à Nectoux si ce n'est dans un cas (Baillart). Nous ne pensons donc pas que pareille différenciation soit réelle; selon nous, l'aspect clinique et l'évolution sont identiques, que l'infiltration fasse suite à un traumatisme opératoire ou accidentel.

CHAPITRE IV

EVOLUTION — PRONOSTIC

Evolution. — Ce qui caractérise l'évolution de l'infiltration hématique, c'est son extrême lenteur. Certes, nous connaissons plusieurs cas où l'opacité était presque complètement résorbée en quelques mois. En effet, ce sont les cas de Bichelonne (3 mois), de Loewenstein (5 mois), de Chappé (5 mois). A ces moments-là, l'infiltration n'existait plus qu'à l'état de traces. Mais dans la grande majorité des cas, l'infiltrat demande 18 mois à 2 ans pour se résorber à peu près entièrement. On peut alors distinguer comme dans le cas décrit par Norris, un dépôt non pigmenté analogue à de la poussière près de la surface endothéliale de la cornée en se servant du fort grossissement à la lampe à fente.

Pronostic. - Ce que nous venons de voir dans l'évolution nous permet d'affirmer que le pronostic est sérieux. De plus, la récupération de l'acuité visuelle est toujours mauvaise, dans les cas les plus défavorables elle se limite à la perception lumineuse. Mais le plus grand nombre des observations nous montre qu'elle est en général égale à 0,1, parfois 0,2, rarement davantage (0,5, Farnarier). Le champ visuel n'est pas touché, par contre, on note souvent une vascularisation pathologique de la cornée.

Il existe un certain nombre de cas qui se sont terminés par l'énucléation; mais dans ces cas, l'extirpation chirurgi-

cale fut commandée, non pas par l'infiltration hématique, mais par les lésions qui l'accompagnaient.

Du point de vue médico-légal, il faut mettre en garde le médecin qui doit fixer, dans les accidents du travail, la date de consolidation et le taux d'incapacité permanente partielle contre la durée de l'affection.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude histo-pathologique va nous permettre de faire la preuve de la nature sanguine de l'infiltrat et de voir sous quelle forme il se présente.

Comme dans l'étude clinique, nous envisagerons l'étude histologique aux deux temps :

Période de cornée rouge cerise. — A cette période, l'étude histologique n'avait jamais été faite jusqu'à ces dernières années. En effet, nous avons vu que dès le début d'un traumatisme, en même temps que l'on constate l'hypéma, on peut déceler par un examen précoce et minutieux au biomicroscope une infiltration massive des couches profondes de la cornée.

Les opinions les plus diverses ont été émises sur la nature de l'infiltration. Rampoldi pensait que c'était une infiltration pathologique d'ordre inflammatoire alors que pour Landmann il s'agissait d'une hypervascularisation de la cornée.

Si la nature hématique de l'affection semble évidente à la période de la cornée rouge cerise, elle paraît beaucoup moins certaine lorsqu'on constate l'infiltration à la période d'état. Cependant, certains auteurs en ont apporté la preuve par l'étude des bandes d'absorption au spectroscope; Elschnig, avec des cornées fraîches, observe, en plus d'une absorption dans la zone rouge, de fines bandes d'absorption dans les zones vertes et bleues analogues à celles de l'hémoglobine. De plus, Begle, qui emploie le microspectroscope de Zeiss, conclut à de la méthémoglobine. Mais les bandes d'absorption n'apparaissent pas si

les cornées ont été au préalable fixées soit au formol, soit avec d'autres fixateurs, comme dans les cas de Guttmann et de Casanovas.

En 1936, Labatut a étudié les coupes histologiques de cornées de lapin qu'il avait injectées de sang. Il en conclue que cliniquement et au biomicroscope, l'aspect de l'hématome cornéen ainsi provoqué est absolument semblable à une infiltration hématique disciforme; par contre, les lésions anatomiques qu'il constate ne permettent pas de conclure que l'infiltration hématique présente le même aspect. En effet, le sang injecté avait clivé le tissu cornéen et formé une poche bourrée d'hématies aux dépens de ce clivage en plein parenchyme. Il semble peu probable que même au stade du début, l'infiltration hématique présente de telles lésions; et d'ailleurs, nous en avons pour preuve les examens anatomo-pathologiques que Manschot a faits en 1947. Il a examiné histologiquement 4 yeux infiltrés; dans 2 de ces yeux, l'infiltration avait été présente pendant seulement quelques jours : 1 à 2 jours dans le premier cas; 5 à 6 jours dans le deuxième.

Au microscope, l'image est alors caractérisée par la présence du sang sous la forme d'une masse amorphe située entre les lamelles. Après quelques jours, cette masse amorphe prend une forme granuleuse et aboutit à la formation des granules pigmentés. Ces granules qui se trouvent dans le protoplasma des cellules cornéennes seraient de l'hémosidérine. Kusama, Begle, von Hippel et Manschot ont prouvé la présence de fer dans ces granules; Lisch seulement n'a pu trouver la présence du fer. Il l'explique au moyen de la classification des pigments sanguins de Hueck. Hueck dit, en effet, pendant la désintégration du sang il se forme trois sortes de pigments :

1° Un pigment contenant du fer qui a toutes les caractéristiques de l'hémosidérine;

2° Un pigment ne contenant pas de fer qui a toutes les caractéristiques de l'hématoïdine;

3° Un pigment ne contenant pas de fer, qui diffère de

l'hématoïdine et qui correspond, par la présence de graisse, à de la lipofuschine.

Lisch pense que ce dernier pigment était présent dans ses deux cas, mais il n'en a pas fait la preuve par des réactions chimiques. La lipofuschine est mise en évidence par la coloration au Soudan et par la méthode de Perlia.

L'étude histo-chimique de ces granules nous apprend donc qu'ils contiennent aussi bien du fer que des lipides. Or, les traités classiques d'ophtalmologie nous enseignent que la cornée est dépourvue de lipides. Nous sommes amenés à nous demander si ce ne sont pas les lipides qui entrent dans la composition du stroma globulaire ? Et dans ce cas on devrait admettre que les hématies elles-mêmes ont fait irruption au sein du parenchyme cornéen. Voilà donc posé le problème : hémorragie de la cornée ou imprégnation hématique. Nous pensons qu'il s'agit plutôt d'une imprégnation; en effet, dans les épanchements sanguins qui sont dus à la rupture d'une anse vasculaire, les hématies demeurent localisées et forment un hématome qui, comme nous le verrons au chapitre du diagnostic différentiel, diffèrent de l'infiltration hématique.

De plus, dans le cinquième groupe de la classification de Shoji et Tanabe, dans lequel il y a cliniquement hémorragie de la cornée mais pas d'infiltration sanguine et histologiquement des corpuscules réfringents mais pas de pigments en granules, nous voyons que la présence des lipides n'est pas directement liée à la présence des hématies elles-mêmes.

Enfin, nous avons un cas (Loewenstein) qui se situe à la limite des deux périodes et qui nous servira de transition. Il s'agit, en effet, d'un cas qui date de 7 jours et dont la coloration est vert olive. L'image histologique est la suivante : la majorité des fibres cornéennes sont intactes et ne montrent pas de corps réfringents. Il y a des petits granules pigmentés entre les fibres cornéennes moyennes.

En résumé, au début de l'affection, le sang se présente sous la forme d'une masse amorphe située entre les lamelles;

cette masse se fragmente en granules pigmentés qui contiennent du fer et lipides. Les réactions de Pearl et Quincke, ainsi que les réactions au ferrocyanure de potassium et au sulfure d'ammonium, qui témoignent de la présence du fer, ne sont pas toujours positives. A ce moment-là, les corpuscules réfringents ne sont pas encore apparus.

Période d'état ou de la cornée ambrée. — A ce stade, les études tant cliniques qu'anatomo-pathologiques sont nombreuses. Les premiers auteurs se sont attachés à reconnaître la nature de l'infiltrat et les opinions les plus diverses ont été émises. En 1883, Baumgarten attribue l'infiltrat à un processus infectieux et pense que les corpuscules visibles au microscope sont des microorganismes sans en préciser la nature.

Leber en 1889 écrit qu'il s'agit de fibrine sous forme de corpuscules et filaments. Mais la même année Vossius (nous allons voir que son opinion vient d'être reprise récemment) publie plusieurs cas et, à la lumière de ses examens, il conclue que les corpuscules réfringents ne sont pas autre chose que la substance hyaline de la cornée en état de dégénérescence. De plus, il reconnaît le premier la nature hématique de l'affection; en effet, il prouve que dans la cornée se trouvent deux sortes de pigments, l'un présentant les réactions du fer et l'autre pas. Il reconnaît donc dans les cornées infiltrées les deux dérivés de l'hémoglobine, c'est-à-dire : l'hémosidérine amorphe contenant du fer et l'hématoïdine cristallisée en tablettes rhombiques rouges-oranges et dépourvue de fer. A partir de ce moment, les examens ultérieurs ne feront que confirmer les travaux de Vossius.

Les observations de Maghy faites sur des coupes microscopiques l'amènent à penser que dans le stroma cornéen se trouvent des corps fortement réfringents qui seraient des granules dérivés de l'hémoglobine.

Pisarello, à propos d'un examen, écrit : « Dans les strates profonds on découvre une multitude innombrable de corpuscules très petits, pulvérulents, pressés les uns contre les autres.

Quelques jours plus tard, ces corpuscules sont très diminués en nombre et forment une mosaïque de blocs plus rares et plus gros ».

En 1933, les Japonais Shoji et Tanabé publient un important travail : « Sur le problème de l'hémorragie de la cornée et des corpuscules brillants ». Ils déduisent de leurs observations que l'infiltration hématique disciforme est caractérisée histologiquement par des corpuscules brillants et des pigments en granules. Ils considèrent alors que les différents cas peuvent se classer en cinq groupes :

1er groupe : cliniquement, infiltration sanguine cornéenne; histologiquement, corpuscules brillants et pigments en granules;

2e groupe : infiltration sanguine; corpuscules mais pas de pigments;

3e groupe : infiltration sanguine; pigments, mais pas de corpuscules;

4e groupe : infiltration sanguine; mais ni pigments, ni corpuscules;

5e groupe : hémorragie de la cornée; pas d'infiltration sanguine cliniquement; histologiquement : corpuscules brillants.

Ils en concluent que dans la chambre antérieure les globules sont détruits et qu'il en résulte la formation de trois substances :

1° Une matière colorante amorphe qui donne une teinte verte jaunâtre à la cornée;

2° Des pigments en granulés qui sont probablement de l'hémosidérine;

3° Des corpuscules brillants transformés des globules rouges et qui ont le caractère de la lipo-protéine.

D'après la condition de la circulation lymphatique, la pénétration et la résorption de ces trois substances se produisent dans des proportions différentes : parfois on trouve les trois substances en même temps, d'autres fois on n'en trouve qu'une.

Nous allons voir maintenant que l'opinion des Japonais peut être en partie retenue. Reprenons le problème et voyons des observations de Vossius, Pisarello et plus récemment de Manschot et Loewenstein, ce que l'on peut en conclure.

En plus des pigments en granules que nous retrouvons, la période d'état est caractérisée par la présence des corpuscules brillants. Le mode d'apparition de ces corps réfringents semble être le suivant : tout d'abord le cytoplasme de quelques lamelles cornéennes devient granuleux; ces lamelles granuleuses sont séparées les unes des autres par du tissu cornéen normal. Ces fines granulations dont la taille varie entre 0,5 micron à 1 micron, ressemblent à de petits corps réfringents; comme ces derniers, ils sont colorés en rouge par l'éosine. Les corps réfringents se constituent alors peu à peu, ils sont uniquement intralamellaires. Au faible prossissement on voit qu'ils ont envahi toute l'épaisseur de la cornée, les plus gros sont derrière la membrane de Bowmann, les plus petits sont près de la membrane de Descemet. Ils ont été également trouvés dans quelques cas entre la membrane de Bowmann et l'épithélium comme cela a été décrit par Parsons et Manschot.

Leurs propriétés chimiques sont les suivantes : ils possèdent une grande résistance vis-à-vis des acides, des alcalis, de l'éther, du chloroforme et de l'alcool; en effet, ils se dissolvent lentement dans l'acide chlorhydrique concentré. Les dissolvants des graisses sont sans action; de plus, ils ne présentent pas les réactions du fer.

Ils prennent une coloration rose avec l'éosine, l'acide picrique leur donne une couleur jaune; avec la coloration de Mallory, ils deviennent rouges brillants; enfin ils sont bleus avec le May-Grümwald-Giemsa.

Il est plus difficile de se faire une opinion sur la nature même de ces corpusculês. Hirose croit qu'ils sont formés par de la bilirubine, comme nous le savons cette substance se forme en dehors du foie à partir de l'hémoglobine et peut se rencontrer dans le liquide céphalorachidien après les hémorragies

cérébrales dans le liquide des hémothorax et dans d'autres hématomes. Hirose appuie son hypothèse sur le fait que les corpuscules présentent la réaction au chlorure ferrique de Obermeyer et Hammerstein et la diazo-réaction de Hijmans Van den Bergh, qui sont des réactions propres à la bilirubine.

Römer et Leber avaient pensé qu'ils étaient formés par la substance protéique de l'hémoglobine, ce qui avait été infirmé par les expériences de Gutmann qui n'avait pas réussi à les faire dissoudre par la trypsine. Tous les auteurs avaient alors admis les conclusions de Gutmann; seul Duke-Elder écrit dans son « Textbook of Ophtalmology » : « Il y a controverse au sujet de leur nature, mais il est probable qu'ils soient le résultat d'une albumine précipitée à partir de l'hémoglobine »; Manschot reprenant les expériences de Gutmann constate que, après fixation dans une solution saturée de sublimé, des coupes microscopiques soumises à l'action de la trypsine à l'étuve à 37°, les corpuscules réfringents avaient disparu des coupes au bout de 7 jours, ce qui prouve qu'ils sont constitués par des protéines. Pour que ces expériences soient possibles, on doit utiliser des cornées, soit fraîches, soit primitivement fixées dans une solution saturée de sublimé dans l'eau distillée. Gutmann écrit qu'il a fait ces expériences sur une cornée fixée, mais il ne précise pas comment elle avait été fixée; ce qui permet peut-être d'expliquer l'échec de ses expériences.

Loewenstein explique la formation des corpuscules réfringents de la façon suivante : d'après lui ces corpuscules ne sont pas pathognomoniques de l'infiltration hématique; il pense qu'au moyen d'une lésion du feuillet postérieur l'humeur aqueuse mêlée de sang s'infiltre entre les lamelles cornéennes qui s'imbibent et qui deviennent opaques par changement de l'indice de réfraction qui devient égal à 1,336 alors que l'indice normal est égal à 1,376. Si cette imbibition dure un temps suffisamment long, le protoplasma des fibres cornéennes subit une dégénérescence hyaline. Il semble, en effet, qu'il se produise une dégénérescence comme il en arrive dans les vieilles

cicatrices cornéennes où on observe fréquemment une infiltration colloïdale, hyaline et amyloïde. Le processus métabolique des couches cornéennes serait perturbé par l'imbibition de l'humeur aqueuse.

Cette dégénérescence serait réversible, mais la disparition des corps réfringents demande un temps fort long puisque dans une cornée infiltrée datant de trois ans, ils étaient encore en nombre appréciable.

De nombreux auteurs en font un dérivé de l'hémoglobine, ce qui semble prouvé par ses réactions avec différentes colorations, en particulier la coloration de Mallory leur donne une couleur rouge brillante comme aux hématies, et l'éosine une couleur rose. En plus de cela, ils possèdent la réaction de l'hémoglobine avec la benzidine. Manschot en déduit alors qu'il s'agit de la forme cristalline de la part protéïque de l'hémoglobine.

Il nous est difficile de conclure et de donner une préférence à l'une des hypothèses émises; il nous semble tout de même logique de considérer les corpuscules réfringents comme un dérivé protéïque non ferrugineux de l'hémoglobine; ils n'ont aucun rôle dans la coloration de la cornée. Cette coloration est liée non seulement à la présence des granules pigmentés, mais encore à une substance colorée homogène qui diffuse dans toute la cornée et qui est produite par l'hémoglobine ou par un autre colorant hématique de ses dérivés.

Enfin, en aucun cas et même dans les examens les plus récents, il n'a été trouvé d'hématies.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Si l'infiltration hématique disciforme de la cornée présente des signes simples et faciles à constater, encore faut-il penser à l'affection qui, du fait de sa rareté, incite à envisager d'autres diagnostics.

Période de début. — L'hypohéma : devant une cornée rouge faisant suite à un traumatisme oculaire, un premier examen superficiel fait faire le diagnostic d'hémorragie de la chambre antérieure tant les choses paraissent évidentes. Mais il semble qu'à l'examen direct on puisse tout de même différencier l'infiltration par l'aspect opaque beaucoup plus marqué que dans l'hypéma total. L'examen au biomicroscope nous permet de reconnaître l'infiltration des lames cornéennes; en effet, dans le cas de l'hypéma seul, le microscope cornéen permet d'examiner toutes les couches de la cornée et le rectangle postérieur correspondant à la membrane de Descemet est visible. Mais même avec l'aide du biomicroscope, l'infiltration cornéenne peut passer inaperçue et des erreurs ont pu être commises. Nous en prendrons pour exemple le cas rapporté par Doucet; il écrit en effet : « La cornée de forme normale est brillante, sans œdème. Le faisceau aminci dessine sur l'épithélium son rectangle habituel, la lumière se perd ensuite dans un halo jaune puis rouge; plus précisément, on voit au-dessous de l'épithélium un tissu cornéen fait de corpuscules qui sont pressés les uns contre les autres, ces points se teintent vite de jaune et plus profondément de rouge. Entre l'épithélium et

la masse opaque il y avait l'épaisseur habituelle de la cornée, aussi étions-nous surpris de ne pas voir le rectangle postérieur. Nous avons été écartés du vrai diagnostic par des hypothèses : nous avons supposé que l'hypertension qui, cependant, n'avait pas donné d'œdème épithélial, avait pu troubler par dissociation le stroma et fait ainsi disparaître la bande de disjonction postérieure ».

Ce n'est que plus tard que l'acte opératoire a permis de rectifier le diagnostic.

Hématomes de la cornée. — A peine citerons-nous les hématomes sous-épithéliaux qui ne présentent qu'une analogie très relative avec l'infiltration hématique. Ils ont l'aspect de grandes taches rouges surélevées sur le reste de la surface cornéenne. L'examen biomicroscopique peut démontrer que l'hématome est une vésicule constituée par la couche épithéliale. soulevée sur la membrane de Bowmann par un amas d'érythrocytes.

Les hématomes intra-cornéens apparaissent à la suite d'un traumatisme léger. A l'examen, on note une tache rouge sombre parfois arrondie, le plus souvent irrégulièrement quadrilatère, d'un diamètre compris entre 3 et 6 mm., par conséquent occupant 1/7e ou 1\8e de la surface cornéenne; cette tache est nettement délimitée du reste du parenchyme cornéen. L'hématome est en général placé dans la zone décollable qui se trouve au-devant de la membrane de Descemet; il est quelquefois central mais le plus souvent paracentral. Enfin, dans tous les cas que nous avons rencontrés il n'y avait jamais d'hypohéma, en revanche, dans la majorité des cas, il y avait une vascularisation pathologique secondaire à une kératite interstitielle ancienne.

Caillots dans la chambre antérieure. — Si, le plus souvent, le sang des hémorragies de la chambre antérieure sédimente, dans d'autres cas, plus rares, il peut se former un caillot qui s'organisera et qui va donner à la cornée un reflet rouge qui pourrait nous faire penser à une infiltration héma-

tique disciforme. D'ailleurs, Rochon-Duvigneaud, Polack, Chaillons pensaient que l'infiltration hématique de la cornée n'était qu'une illusion d'optique due à une coloration spéciale conférée à la cornée par un caillot situé dans la chambre antérieure. Mais ici encore l'examen biomicroscopique nous permet de constater que le stroma cornéen est libre de toute opacité.

Période d'état. — Luxation du cristallin dans la chambre antérieure. — A ce stade, tous les auteurs signalent la difficulté qu'il y a à différencier les deux affections, mais si l'image clinique est identique, l'évolution est différente. Les phénomènes hypertensifs de l'infiltration hématique sont analogues quant à leur importance à ceux qui accompagnent la luxation du cristallin, mais dans l'infiltration hématique au moment où apparaît l'image de la luxation, c'est-à-dire une à deux semaines après le traumatisme, les phénomènes hypertensifs qui en suggéraient l'idée disparaissent en même temps que se calment les douleurs, la photophobie et le syndrome oculocardiaque.

Au biomicroscope, on voit qu'il ne s'agit pas d'une masse encapsulée comme le cristallin, mais d'une opacité composée de grains jaunâtres de plus en plus pressés à mesure que l'on étudie plus loin et dont la teinte passe en profondeur au rouge sang.

A condition de faire des examens suffisamment rapprochés, il semble possible de faire le diagnostic. En effet, alors que la luxation du cristallin dans la chambre antérieure se constitue en un jour, l'aspect de cristallin luxé de l'infiltration hématique met 3 ou 4 jours à apparaître; on voit le cercle que l'on prendra bientôt pour l'équateur cristallinien se former par segments. Plusieurs observations signalent ce petit détail sans y attacher d'importance (Doucet).

Cependant, quand l'anneau de résorption n'est encore large que d'un millimètre et que la chambre antérieure est libre, l'erreur est très facile. Ainsi, certains auteurs ne s'aperçurent de leur confusion que, quand au cours de l'intervention

ils râclèrent inutilement la face postérieure de la cornée à l'anse de Snellen.

Parmi les autres affections de la cornée, il en existe peu qui peuvent simuler l'infiltration hématique disciforme. Nous avons tout de même relevé deux affections qui, à une certaine période de leur évolution, peuvent y faire penser.

Kératite disciforme de Fuchs. — Cette kératite dont la première description appartient à Fuchs, a pour caractéristique l'apparition dans les couches moyennes du parenchyme cornéen d'une infiltration arrondie qui, du centre, gagne les parties périphériques mais sans atteindre le limbe dont elle reste toujours séparée par une bandelette transparente.

Le début est marqué par une baisse de l'acuité visuelle et des signes fonctionnels peu importants. La plupart des auteurs signalent un traumatisme à l'origine des lésions, mais il semble plutôt qu'il s'agisse d'une affection par virus filtrant qui provoquerait une trophonévrose.

L'évolution est lente, sans tendance à l'amélioration; tout au plus peut-on constater chez certains malades un léger éclaircissement au centre.

Kératite annulaire de Vossius. — C'est une forme clinique des kératites parenchymateuses syphilitiques. L'opacification siège au niveau des lames profondes sous la forme d'un anneau ou quelquefois d'un cercle qui demeure le plus souvent séparé du limbe par une portion de cornée transparente. L'affection est fréquemment bilatérale. L'éclaircissement se fait grâce à une vascularisation de la cornée.

CHAPITRE VII

A) RAPPEL ANATOMIQUE

La cornée constitue le prolongement antérieur de la sclérotique. Elle en conserve la fonction : celle de protéger le globe. Nous y trouverons donc une structure fibreuse très serrée qui lui confère une rigidité dépassant celle de la sclérotique.

La cornée est composée principalement d'un tissu fibreux, lamellaire : la substance propre de la cornée. Elle est recouverte à l'avant et à l'arrière par une couche épithéliale : l'épithélium antérieur et l'épithélium postérieur ou endothélium. Les couches épithéliales sont séparées de la substance propre à l'avant par la limitante antérieure ou membrane de Bowmann, à l'arrière par la limitante postérieure ou membrane de Descemet.

L'épithélium antérieur. — Cette couche composée d'un épithélium pavimenteux stratifié, forme la continuation directe de l'épithélium de la conjonctive. Elle est caractérisée par l'absence de kératinisation. L'épithélium antérieur est plus épais à la périphérie qu'au centre (80 micron-45 micron). On y distingue trois couches :

La couche basale est formée par une palissade de cellules cylindriques parmi lesquelles on distingue deux sortes d'éléments : des cellules trapues, claires et des cellules allongées, foncées dont les pieds reposant sur la limitante, s'élargissent

en forme de pédales. C'est uniquement dans cette couche que l'on rencontre des mitoses; ce sont donc les cellules germinatives qui forment les cellules des autres couches.

La couche moyenne est composée de deux ou trois assises de cellules polyédriques. Les cellules sont séparées par des espaces intercellulaires que traversent des ponts protoplasmiques. Les éléments de l'assise profonde sont comprimés par les cellules basales et prennent la forme de cellules à fossettes de Ranvier.

La couche superficielle comprend elle aussi deux ou trois assises de cellules, mais elles sont longues et plates. Ce sont elles qui donnent à la cornée cette surface si parfaitement lisse qui la caractérise.

La substance propre. — Elle occupe 90 % de l'épaisseur de la cornée et se compose d'un système lamellaire de fibres superposées. On compte une cinquantaine de lamelles. Entre ces lamelles sont disposées des cellules conjonctives fixes. Dans le tiers antérieur, les lamelles sont plus minces, plus serrées; tandis que celles des 2/3 postérieurs sont plus larges et moins tassées. Ces lamelles sont orientées parallèlement à la surface de la cornée et superposées d'une façon extrêmement régulière. Si les lamelles sont toutes parallèles, elles s'entrecroisent cependant dans toutes les directions. Elles ne s'étalent pas d'un bord cornéen à l'autre; elles sont constituées par l'union de rubans fibreux, composés eux-mêmes de fibrilles collagènes très ténues : fibres élémentaires. Ces fibres sont soudées entre elles par une substance cimentante.

La substance propre est riche en fibres élastiques, en particulier dans les couches postérieures.

Entre les lamelles apparaissent les cellules fixes de la cornée. Elles sont plus nombreuses dans le tiers antérieur. Le cytoplasme, finement granulé, porte l'empreinte des lamelles. Sur une coupe à plat, elles ont une forme polygonale, elles sont garnies de prolongements rectilignes orientés dans des directions perpendiculaires s'anastomosant avec ceux des cel-

lules voisines. Les cellules fixes remplissent tout l'espace interlamellaire.

D'autre part, on rencontre des cellules migratrices reconnaissables à leur noyau fortement coloré, lobulé ou fragmenté.

Epithélium postérieur ou endothélium. — Il est constitué par une seule assise de cellules plates. Elles séparent la substance propre de la chambre antérieure et, si elles sont intactes, forment une cloison étanche empêchant l'humeur aqueuse de diffuser dans la cornée. De profil, ces cellules affectent la forme d'un rectangle dans lequel s'inscrit le noyau ovalaire. A plat, elles sont polygonales; le plus souvent à 6 pans. L'épithélium postérieur a une épaisseur de 5 à 6 microns en moyenne. Il conserve cette épaisseur dans toute son étendue. Le cytoplasme est granulé, parfois vacuolisé. Les cellules sont réunies entre elles par des filaments intercellulaires. On ne découvre aucune mitose dans l'endothélium. S'il y a perte de substance, les cellules s'allongent.

A la périphérie, les cellules se perdent dans les trabécules limitant le canal de Schlemm, mais ne s'infléchissent pas pour tapisser la surface antérieure de l'iris.

Membrane de Bowmann. — A première vue, cette membrane paraît être une formation homogène. En réalité, elle représente un feutrage très serré de fibrilles très fines ainsi que le révèle l'embryologie. Elle est une élaboration des lamelles superficielles de la substance propre auxquelles elle reste adhérente par l'entremise de filaments conjonctifs.

Peu épaisse au centre (0 mm. 016), la membrane s'amincit à la périphérie (0 mm. 009). Là elle se termine soit en pointe avant d'atteindre le limbe, soit en bout arrondi au niveau du limbe.

Membrane de Descemet. — C'est une cuticule homogène séparant l'endothélium du derme. La limitante postérieure est plus épaisse à la périphérie (11 microns) qu'au centre (7 microns). Au bord, elle se fixe à des trabécules conjonctifs for-

mant la paroi postérieure du canal de Schlemm et correspondant à l'extrémité fibreuse du muscle de Müller.

La membrane de Descemet est le produit de la fusion des différentes stratifications réfringentes élaborées successivement par l'endothélium, peut-être avec la collaboration plus ou moins importante des lamelles attenantes du derme. En cas de perte de substance, la réparation se fait aux dépens de l'endothélium. Intimement liée à ces cellules, la limitante est séparée de la substance propre par une fine membranule qui est le reste d'une membrane basale.

La limitante postérieure est une membrane qui ne gonfle pas et ne se trouble pas. Elle a certaines propriétés élastiques sans que ce soit une véritable membrane élastique.

Les vaisseaux sanguins. — La cornée normale est privée de vaisseaux sanguins. Cependant, à l'extrême périphérie, on voit des anses vasculaires s'avançant à une distance de 1 mm. au maximum dans le tissu cornéen. Ce sont une vingtaine de vaisseaux qui accompagnent sur ce parcours très réduit les fibres nerveuses pénétrant dans le tissu cornéen. Ces vaisseaux se composent d'un tube endothélial qui s'entoure souvent d'une gaine de cellules dont les noyaux allongés se colorent d'une façon intense et se placent perpendiculairement à ceux de l'endothélium. Autour du limbe s'étale un riche réseau de vaisseaux péricornéens, mais les capillaires s'arrêtent brusquement au bord de la cornée.

Les vaisseaux lymphatiques du tissu sous-conjonctival s'arrêtent, comme les vaisseaux sanguins, au bord de la cornée. Les anciens auteurs ont décrit des espaces lymphatiques entre les lamelles de la substance propre. Il est actuellement prouvé que ces interstices sont uniquement comblés par les cellules fixes. Ce fait est en accord avec la conception actuelle qui admet que tous les espaces lymphatiques sont bordés de cellules endothéliales. On a depuis longtemps cherché de révéler ces espaces par des injections de liquide et d'air dans la

cornée. Certains auteurs ont décrit tout un système de canaux. Mais on s'est aperçu qu'on créait ainsi des cavités artificielles.

La chambre antérieure. — La chambre antérieure est limitée en avant par la face postérieure de la cornée, à l'arrière par la face antérieure de l'iris et par la cristalloïde en rapport avec la pupille. Dans cette chambre, une formation nous intéresse plus particulièrement, c'est l'angle irido-cornéen. Cet angle est délimité à l'arrière par la racine de l'iris, latéralement, par l'extrémité antérieure du muscle ciliaire et en avant par la sclérotique.

Au niveau de l'angle, la sclérotique est recouverte par une formation lamellaire, le système trabéculaire.

La surface interne de ce réseau ne fait que continuer la ligne de courbure de la face interne de la cornée, tandis que la sclérotique, en raison de la diminution de sa courbure reste en retrait. Cette formation trabéculaire s'étend du bord de la membrane de Descemet jusqu'au fond de l'angle irien. On peut diviser le système trabéculaire en deux parties relativement distinctes. La séparation se fait au niveau de l'éperon scléral qui encercle latéralement la gouttière sclérale fermée du côté interne précisément par le système trabéculaire. La gouttière se transforme ainsi en canal : le canal de Schlemm. La partie du système trabéculaire qui s'étend de l'extrémité de la membrane de Descemet jusqu'au niveau de l'éperon scléral est considérée comme partie sclérale; l'autre s'étendant de l'éperon scléral jusqu'à la terminaison du muscle ciliaire comme partie uvéale du système trabéculaire.

La partie sclérale est caractérisée par une charpente fibreuse dont les trabécules s'anastomosent et s'écartent, délimitant ainsi des mailles longitudinales, étroites et intercommuniquantes. A l'avant, la charpente s'amincit sous forme d'un faisceau ténu se fixant à la cuticule fibrillaire qui recouvre à l'avant la membrane de Descemet.

La partie uvéale est constituée par des fibres connectives

serrées, rarement dissociées par des lacunes, et représentant l'appareil tendineux du muscle ciliaire. Ce système fibrillaire encombre le fond de l'angle camerulaire cloisonnant des cavités assez exiguës : les espaces de Fontana.

Le canal de Schlemm. — Le canal de Schlemm ou sinus scléral est un canal circulaire faisant le tour de la cornée. Il est de forme assez irrégulière. Il se divise souvent en tubes secondaires. Sur une coupe méridienne il a la forme d'un triangle aplati. Il est creusé en forme de gouttière dans la sclérotique. Celle-ci forme latéralement un bourrelet qui, en se recourbant plus ou moins fortement contribue à former la paroi interne du canal. Mais c'est principalement le système trabéculaire qui ferme le canal vers la chambre antérieure. Comme le dit Rochon Duvigneaud, c'est un véritable sinus analogue à ceux de la dure-mère. C'est la principale voie d'excrétion de l'humeur aqueuse; d'ordinaire il ne contient pas de sang, mais on en trouve dans les yeux glaucomateux, chez les pendus bleus et dans tous les globes présentant de la stase veineuse.

Les veines aqueuses « Aqueous Veins » d'Asher. — Sous le nom de veines aqueuses ou de « vasa efferentia » K.-W. Asher a décrit le premier, en 1942, des petits vaisseaux visibles au biomicroscope, émergeant de la profondeur du limbe scléro-cornéen, du réseau périlimbique ou d'une émissaire sclérale et qui conduisent l'humeur aqueuse aux veines conjonctivales et épisclérales par l'intermédiaire du canal de Schlemm. Ces « vasa efferentia » contiennent de l'humeur aqueuse et du sang en proportion plus ou moins grande. Ils sont visibles, d'après les dernières statistiques de Goldmann, Wickers, de Vries et Löblein, dans presque 100 % des cas chez les sujets normaux examinés. Ils siègent avec le maximum de fréquence entre 2 heures et 4 heures et entre 8 heures et 10 heures, le plus souvent du côté inféro-nasal et à une petite distance du limbe. Ces veines se présentent sous la forme de plusieurs filets liquides juxtaposés, les uns sanguins, les autres clairs. Ordinaire-

ment, on observe une colonne claire au milieu de deux colonnes sanguines.

Le liquide clair que ces veines contiennent est bien de l'humeur aqueuse et non pas du plasma sanguin dépourvu d'éléments figurés comme le prouve l'expérimentation par les colorants.

Si on comprime un vaisseau récepteur en aval de l'entrée d'un « vasa efferentia », si celui-ci se vide de sang et se remplit d'humeur aqueuse (phénomène du tube de verre positif) ou bien au contraire il se remplit de sang (phénomène négatif ou de circulation en retour).

Goldmann a observé un élargissement de la colonne de liquide clair, en même temps qu'un rétrécissement de la colonne sanguine en exerçant une pression sur le globe oculaire. Cette expérience confirmée par de Vries démontre qeu la compression oculaire augmente l'élimination de l'humeur aqueuse.

Pour Asher certaines formes de glaucomes sont dues à l'obstruction des « vasa efferentia » dans la région du limbe.

B) **PATHOGENIE**

La pathogénie de l'infiltration hématique disciforme de la cornée demeure la grande inconnue de l'affection. Nous ne pensons pas pouvoir apporter dans ce travail la solution à ce problème délicat. Tous les auteurs qui se sont occupés de la question ont émis des hypothèses pour expliquer la présence du sang ou de ses produits de désintégration dans le parenchyme cornéen et la voie de passage qui a été empruntée.

Nous allons donc étudier maintenant tous les essais pathogéniques qui ont été proposés, nous en ferons la critique et nous verrons quelle est la théorie qui mérite le plus d'être retenue.

Cantonnet invoque comme facteur un trouble trophique par anesthésie de la cornée. Nous ne pensons pas que ce soit un facteur suffisant : tout d'abord dans les jours qui suivent

le traumatisme, au moment où se forme l'infiltration, il n'y a pas anesthésie mais le plus souvent hyperesthésie; de plus, l'installation de troubles trophiques demande un délai qui semble incompatible avec la date d'apparition précoce de l'infiltration cornéenne.

Baumgarten, en 1883, a injecté expérimentalement des colorants dans la sclérotique, dans la chambre antérieure et même à l'intérieur du globe, mais en aucun cas, il ne voit le colorant diffuser dans la cornée. Il en conclut que la pénétration du sang n'est pas d'ordre traumatique. Il croit à la perméabilité de la cornée par des corps étrangers (microorganismes) à la faveur d'une lésion superficielle invisible de la membrane postérieure.

Un certain nombre d'auteurs admet une imbibition de la cornée à partir de la chambre antérieure et à travers la membrane de Descemet intacte. Parmi ces auteurs on note les noms de Treacher-Collins, Bégué, Maghi, Czermach.

Vossius pense que le sang ne vient pas de la chambre antérieure mais infiltre le tissu cornéen par la périphérie venant soit du plexus de Leber, cercle artériel et capillaire, occupant la masse des procès ciliaires, soit, plus directement, du canal de Schlemm.

Galezowski et Dami admettent qu'il se forme au niveau du segment antérieur de l'œil une stase veineuse qui intéresse plus spécialement l'espace de Fontana, le canal de Schlemm et les vaisseaux ciliaires antérieurs; pour Galezowski, cet élément de stase est complété par la rupture d'un vaisseau péricornéen. Pour Dami, l'élément de stase est favorisé par un trouble trophique de la cornée et par un état de réceptivité du globe, régle principalement par la tension oculaire et par une disposition anatomique et fonctionnelle spéciale du segment antérieur de l'œil. L'auteur pense que l'hypermétropie pourrait jouer un rôle. La contraction des fibres méridiennes du muscle ciliaire, dit-il, élargit les mailles du système trabéculaire scléro-cornéen ainsi que la lumière du canal de Schlemm

dans le sens équatorial; la porosité du ligament pectiné en est accrue et la pénétration de l'humeur aqueuse dans le sinus veineux devient plus facile. Mais le muscle ciliaire ne se compose pas uniquement de fibres méridiennes ou radiées; il contient également quelques faisceaux de fibres circulaires dont l'action est antagoniste des précédentes. On admet généralement que, pour l'œil normal, les fibres radiées représentent les neuf dixièmes de la masse totale du muscle ciliaire, les fibres circulaires n'en constituant par conséquent que le dixième restant. Or, il résulte des travaux d'Ivanoff que les fibres circulaires sont peu nombreuses ou même complètement absentes chez les sujets atteints de myopie et qu'elles sont très développées au contraire chez les hypermétropes. Dami en est donc amené à se demander si un œil hypermétrope ou en période d'accomodation forcée ne crée pas par le resserrement des mailles du système trabéculaire, un état de stase circulatoire qui, à l'occasion d'un traumatisme, favoriserait la production d'une infiltration hématique de la cornée.

Jocqs envisage la filtration du sang à travers une déchirure de la sclérotique et de la cornée. Mais, précise-t-il, cette rupture doit être incomplète, sinon le sang s'extravaserait sous la conjonctive et non dans la cornée.

Nectoux, Dumont, Baumberger, Kénel et d'autres auteurs font jouer un rôle important à l'hypertension, de plus ces auteurs ont rencontré chez des malades atteints d'infiltration hématique une diathèse hémorragipare : allongement du temps de saignement, trombopénie et ils font jouer à cette diathèse un rôle favorisant non négligeable. Mais des examens de sang pratiqués chez un grand nombre de malades n'ont rien montré de semblable.

Le plus grand nombre des auteurs pense à une solution de continuité au niveau de la membrane de Descemet et ces mêmes auteurs admettent que l'hypertension joue un important rôle accessoire.

Enfin, la dernière hypothèse a été émise par Bégué en

1946. A la lumière de l'observation qu'il publie, il en arrive à la conclusion que seuls des phénomènes physico-chimiques entre les milieux humeur aqueuse et cornée peuvent engendrer l'infiltration hématique de la cornée. Il dit, en effet, que l'humeur aqueuse et le liquide interstitiel cornéen, séparés par une membrane semiperméable, sont en équilibre osmotique à l'état normal. A la suite d'une hémorragie dans la chambre antérieure, des substances qui, normalement, n'existent pas ou seulement à l'état de traces dans l'humeur aqueuse, mais se trouvent en abondance dans le sang ou libérées par la désintégration de celui-ci, rendent l'humeur aqueuse différente. Il s'ensuit que, tant que l'équilibre des liquides et des gaz entre l'humeur aqueuse et le liquide interstitiel cornéen n'est pas rompu, la résorption de l'hémorragie se fait normalement. Mais lorsque l'équilibre se trouve rompu, la diffusion à travers l'endothélium et l'imprégnation des lames cornéennes a lieu par les substances diffusibles. La diffusion se fait à travers la partie la plus mince, c'est-à-dire la plus perméable de la membrane, au centre, laissant la périphérie, plus épaisse, intacte et donnant ainsi l'image d'un disque. Cette perméabilité est vraisemblablement accrue par un amincissement de l'endothélium, provoqué par l'hypertension, comme on l'a noté dans le glaucome.

Cette théorie est intéressante et ne manque pas d'être séduisante, mais nous aurions aimé avoir plus de précision sur ces phénomènes physico-chimiques qui seraient à l'origine de l'infiltration hématique disciforme de la cornée.

Origine du sang. — Le sang qui infiltre la cornée provient-il de l'hypohéma ou de la périphérie des vaisseaux péricornéens ? Sur ce point nous pensons d'une façon assez affirmative, avec la majorité des auteurs, que le sang qui infiltre la cornée provient de la chambre antérieure. La constance de la présence de l'hypohéma et le fait qu'une lésion d'un vaisseau péricornéen entraîne des hématomes bien différents de l'infiltration hématique disciforme nous amènent à le penser. D'ail-

leurs, un exemple de Rychener nous en apporte la preuve. Il s'agit d'un malade qui fut attentivement surveillé, étant vu à l'hôpital matin et soir. Il avait un hypohéma qui emplissait la moitié de la chambre antérieure, mais la pression intraoculaire était normale. A 14 heures, le malade souffrait de son œil et quand il fut examiné à 20 heures, la chambre antérieure était pleine de sang et la pression était élevée. Une paracentèse fut immédiatement pratiquée et, bien que l'absorption du sang fut rapide et complète, une légère infiltration centrale de la cornée apparut, montrant les rapports étroits qui existent entre l'hyphéma et l'infiltration hématique disciforme. De plus, l'auteur fait jouer un rôle déterminant à l'hypertension.

Cependant, la première observation de Farnarier nous laisse plus perplexe. Il s'agit d'une femme atteinte d'un glaucome aigu bilatéral. On pratique une double iridectomie. Le lendemain, au premier pansement, on note au niveau de l'œil gauche un aspect hémorragique de la chambre antérieure avec douleurs et hypertension. Le surlendemain de l'iridectomie, l'auteur pratique une paracentèse à la pique et quelle ne fut pas sa surprise de constater un écoulement de l'humeur aqueuse eau de roche.

Voies d'accès de l'infiltration. — Ce point, comme les autres, demeure inexpliqué. Les opinions sont également très partagées. Les auteurs ont admis tantôt la pénétration par la périphérie, tantôt la pénétration par la voie postérieure : endothélium et membrane de Descemet.

Les expériences de Leboucq pour mettre en évidence les voies lymphatiques et celles de Thomas sur la résorption de l'hyphéma expérimental nous permettent, non pas de résoudre le problème, mais de discuter les hypothèses des différents auteurs.

Nous allons donc nous permettre d'en rappeler l'essentiel.

Leboucq a injecté dans la chambre antérieure des solutions cristalloïdes, des solutions colloïdes, de l'huile d'olive et de l'encre de Chine.

Solutions cristalloïdes. — Ces solutions diffusent dans tous les tissus : la cornée, l'iris, les corps ciliaires, les artères et les veines du tractus uvéal, la sclérotique. On les retrouve également dans la chambre postérieure, la rétine, la choroïde, le nerf optique. Cette diffusion générale dans tous les tissus de l'œil montre qu'elle ne répond pas à une voie naturelle. L'injection de sels de nickel en solution de 0,5 à 1 % dans la chambre antérieure montre au niveau de la cornée, après précipitation par une solution alcoolique de diméthyl-glioxyme à 2 %, la formation de canaux d'une régularité parfaite partant de la face postérieure et traversant toute l'épaisseur de la cornée jusqu'à l'épithélium antérieur.

Mais il s'agit là d'un artéfact en rapport avec la nature cristalline du précipité.

Solutions colloïdes. — De même que les précédentes, ces solutions ne répondent pas à une voie d'élimination précise. Au niveau de la cornée, on observe une imprégnation massive de l'endothélium et de la membrane de Descemet et une légère diffusion au niveau des couches les plus profondes de la cornée. Lorsqu'on injecte dans la chambre antérieure une solution aqueuse de carminate de soude à 1 %, on voit apparaître une coloration à la périphérie de la cornée; mais dans ce cas la diffusion semble se faire non pas par la face postérieure, mais par les voies périveineuses du limbe; en effet, lorsqu'on injecte la solution sous pression, la cornée se trouble instantanément de la périphérie vers le centre et devient rose.

Huile d'olive et corps solides en suspension (encre de Chine). — Dans les deux cas, ces substances introduites dans la chambre antérieure pénètrent au niveau de l'iris par les stomates iriens et s'accumulent dans les espaces de Fontana; de là, par phagocytose ils sont entraînés dans les espaces entourant les veines ciliaires antérieures. Au niveau de la cornée on retrouve des grains d'encre de Chine entre les cellules de l'endothélium au contact de la membrane de Descemet, mais jamais au-delà.

La conclusion de ces expériences est que seules des solutions cristalloïdes sont capables normalement de traverser le feuillet postérieur et d'imbiber la substance cornéenne. On devrait donc assimiler une solution d'hémoglobine à une solution cristalloïde, ce qui semble inexact puisque Rochat et Jandot qui, dans leurs expériences, ont injecté des solutions d'hémoglobine dans des chambres antérieures ont constaté la résorption de l'hémoglobine dans un délai d'une heure environ sans imprégnation cornéenne. D'ailleurs, la libération d'hémoglobine à partir du sang de l'hypohéma est pour le moins incertaine; les expériences de Thomas sur la résorption de l'hypohéma expérimental nous apprennent en fait que les globules rouges ne sont pas lysés mais qu'ils sont entraînés vers les voies d'élimination de l'humeur aqueuse essentiellement par phagocytose. Cependant, il semble toutefois possible que cette phagocytose libère des produits de désintégration de l'hémoglobine.

On peut donc conclure de ces expériences que la présence du sang ou de ses produits de désintégration dans la chambre antérieure est une condition nécessaire mais non suffisante à l'apparition d'une infiltration hématique disciforme de la cornée.

Quels sont donc les facteurs provocants : hypertension, lésions du feuillet postérieur, anomalies cornéennes, modifications sanguines ou phénomènes physico-chimiques ?

1° **Hypertension.** — La fréquence de l'association hypertension-infiltration hématique de la cornée a frappé un grand nombre d'observateurs. Ils ont fait jouer alors à l'hypertension le rôle déterminant de l'affection. Il faut toutefois remarquer que ces accès hypertensifs ne sont pas constants dans le temps; en effet, ils sont tantôt antérieurs, tantôt postérieurs, parfois simultanés à l'infiltration hématique.

Quelquefois aussi il n'y a pas hypertension mais hypotension.

L'observation clinique nous montre donc que le rôle de

l'hypertension n'est pas primordial. D'ailleurs, l'expérimentation ne fait que le confirmer; en effet, Labatut a provoqué sur le lapin un hypohéma en même temps qu'une poussée de glaucome aigu par blocage des voies lymphatiques antérieures, en injectant de l'encre de Chine dans la chambre antérieure et en ligaturant les quatre muscles droits; il n'a toutefois pas pu obtenir d'infiltration cornéenne. Jandot a répété la même expérience en injectant du bleu de méthylène; les résultats ont été identiques.

Nous pouvons donc affirmer que l'hypertension ne joue pas le rôle principal dans la pathogénie de l'infiltration hématique de la cornée. Cependant, nous nous accordons avec d'autres auteurs pour lui donner un rôle favorisant.

Lésions de la membrane de Descemet. — Wood, Farnarier et Loewenstein pensent que l'infiltration est impossible à travers la membrane de Descemet intacte. Manschot, Eckeld, Damel sont également de leur avis. Ces auteurs admettent qu'il doit y avoir une lésion de la membrane de Descemet pour que l'infiltration se produise. Mais malgré quelques rares cas, on n'a jamais observé de lésion soit à la lampe à fente sous forme de stries, soit au microscope.

Les expériences de Labatut, Jandot et dernièrement de Casanovas abondent dans le même sens. Ils ont provoqué sur des yeux de lapin et de cobaye des lésions traumatiques de la membrane de Descemet en association avec des hypohémas par sang total ou hémolysé et des poussées de glaucome aigu; mais ils n'ont jamais pu obtenir de résultats positifs.

Nous pensons donc que cette hypothèse doit être, comme la précédente, également écartée.

Anomalies cornéennes et facteurs héréditaires. — Farnarier et Jandot croient que l'apparition de l'infiltration hématique est liée à la disposition particulière de certaines cornées et notamment du système veineux du limbe scléro-cornéen. Si cette hypothèse permet d'expliquer la rareté du phénomène,

elle demeure en défaut dans les cas où l'infiltration hématique disciforme de la cornée apparaît longtemps après le début d'un hypohéma ou seulement à la deuxième ou troisième récidive d'une hémorragie camérienne.

Modifications sanguines. — Certains observateurs ont pensé, à la suite d'examens hématologiques anormaux, qu'il y avait là la clef du problème. Roenne a signalé la présence de l'hémophilie tandis que pour Lisch c'est une diminution des plaquettes (hémogénie). Schousboe et Morard, Kenel, Nectoux et Dumont ont également noté dans leurs observations une diminution des plaquettes avec temps de saignement augmenté et temps de coagulation normal. Kenel en conclut que les cas d'infiltration hématique de la cornée et de l'iris dont la pathogénie paraît identique, semblent se rencontrer chez des sujets atteints de thrombopénie par athrombocytose périodique non familiale.

Nous ne nous attarderons pas sur cette hypothèse car elle est facile à contredire; en effet, s'il existe un certain nombre de cas chez des sujets présentant une hypothrombocytose ou une athrombocytose, le pourcentage demeure faible par rapport aux cas où les examens hématologiques sont parfaitement normaux.

Phénomènes physico-chimiques. — Pour la première fois en 1946, Begué arrive à la conclusion que seuls des phénomènes physico-chimiques sont capables d'engendrer l'infiltration hématique. Devant l'échec de toutes les hypothèses, nous pensons également que c'est une question de perméabilité. Treacher-Collins, Maghy, Czermach croient aussi à une diffusion à partir de la chambre antérieure et à travers une membrane de Descemet intacte, tout au moins du point de vue anatomique. La perméabilité physiologique du feuillet Descemet-endothélium est sélective; elle est nécessaire aux échanges, à la vie, à la respiration et au maintien de la transparence de la cornée; au contraire, la perméabilité pathologique devient totale et non plus sélective. Le feuillet postérieur qui, à l'état normal, est

une membrane semi-perméable devient à l'état physio-pathologique une membrane totalement perméable.

La semi-perméabilité physiologique est liée à différents facteurs physico-chimiques tels que pression osmotique, pression onkotique, tension électrique des différents milieux. Lorsqu'un ou plusieurs de ces facteurs sont perturbés par un trouble du métabolisme, la perméabilité s'en trouve affectée (Favoloro : physio-pathologie du feuillet Descemet-endothélium).

Une hémorragie de la chambre antérieure semble donc devoir apporter par libération de produits toxiques ou autres un déséquilibre qui, lorsqu'il atteint un certain seuil, et cela plus ou moins rapidement, est capable de provoquer une diffusion des produits de désintégration du sang ou de l'hémoglobine et une infiltration hématique des lames cornéennes.

La nature exacte de ces phénomènes physico-chimiques demeure obscure; la grossièreté de nos moyens d'investigations par rapport à la complexité et à la finesse physiologiques qui existent entre les milieux humeur aqueuse et parenchyme cornéen ne nous ont pas permis d'étayer cette hypothèse par des travaux expérimentaux.

Nous espérons toutefois que des progrès techniques et des travaux ultérieurs permettront soit d'infirmer, soit de confirmer cette opinion sur ce délicat problème.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

La thérapeutique de l'infiltration hématique disciforme de la cornée comprend un nombre important de moyens, ce qui prouve qu'aucun de ces moyens n'est vraiment efficace; en effet, il n'existe pas de traitement spécifique de l'affection. Tout dernièrement, un essai thérapeutique a été tenté aux Etats-Unis et il semble avoir donné un résultat intéressant, aussi bien sur l'hypohéma que sur l'infiltration hématique de la cornée. Cet essai demande tout de même une mise au point avant d'être adopté. Nous en parlerons un peu plus loin. Par conséquent, la thérapeutique classique est jusqu'à présent uniquement symptomatique.

La paracentèse. — Ce moyen est surtout prophylactique plus que curatif, puisqu'il supprime la cause, c'est-à-dire l'hypohéma. La paracentèse a été critiquée par des auteurs qui lui reprochent de provoquer des hémorragies secondaires, ce qui, d'ailleurs, semble exact; pour éviter ces hémorragies, nous emploierons la technique de Duverger et Velter. Mais tout d'abord, doit-on pratiquer une paracentèse dans tous les cas d'hémorragie de la chambre antérieure ? Nous ne pensons pas que cela soit nécessaire et l'évacuation des seuls hypohémas totaux nous paraît suffisante puisque c'est presque uniquement dans ces derniers cas que l'infiltration de la cornée se produit.

Nous pratiquerons donc la paracentèse au couteau de Graefe avec une pointe fine. Au niveau de la limite antérieure

du limbe et de préférence dans le quadrant inféro-externe, nous ferons une incision de 2 millimètres, on retire ensuite le couteau de Graefe et avec une petite spatule on déprime la lèvre inférieure de l'incision de façon à évacuer le sang en petite quantité à la fois. On répète ensuite cette dernière opération jusqu'à évacuation complète du sang, mais de façon que cette évacuation soit assez lente pour éviter que la décompression brusque de l'œil ne provoque une nouvelle inondation de la chambre antérieure.

Les hémostatiques. — Toujours pour éviter la récidive des hypohémas, l'emploi des hémostatiques est recommandé :

Chlorure de calcium : 4 à 6 grammes en potion, sérum sérique ou gélatiné.

Vitamine C : 500 milligrammes en injection intraveineuse;

Vitamine K : 2 à 5 milligrammes par jour et uniquement s'il y a allongement du temps de prothrombine de Quick;

Vitamine P (Escosyl ou Rutine) : 1 à 4 comprimés par jour correspondant à 0,25 gramme d'Hespéridine.

Les myotiques. — Quoique l'emploi de l'atropine soit classique dans le traitement de l'hypohéma traumatique, nous pensons avec Rychener que l'emploi des myotiques doit donner de meilleurs résultats. En effet, l'atropine dilate la pupille mais en comprimant le stroma de l'iris et les vaisseaux sanguins qu'il contient, elle provoque assez fréquemment des hémorragies secondaires à partir des vaisseaux de l'iris lésés; les myotiques, au contraire, contractent la pupille et dilatent les vaisseaux de l'iris; il est donc possible que ce facteur empêche l'hémorragie secondaire. Aucune statistique ne permet encore de tirer une conclusion.

Au niveau de la cornée, pour augmenter la vitesse de résorption de l'infiltrat, on peut employer :

— Injections intra-cornéennes, périphériques ou paracentrales de sérum physiologique;

— Injections sous-conjonctivales de cyanure de mercure à 1/2.000^{e};

— L'iontophorèse avec une solution de iodure de potassium de 2 à 5 % par séances de 5 minutes avec une intensité de 1,5 à 2,5 milliampères et avec des électrodes cornéennes.

De nombreux autres petits moyens ont été conseillés : compresses chaudes ou vessies de glace sur l'œil, autohémothérapie, ventouses scarifiées sur la tempe, traitements généraux iodés, massages au calomel, photothérapie (Léoz Ortin). Enfin, comme nous le disions au début, un essai thérapeutique a été fait par Jukofsky Lawrence au moyen de la streptokinase-streptodornase. Jukolsky a d'abord fait des expériences sur des yeux de lapins; il a injecté dans des chambres antérieures d'yeux de lapins du sang puis un mélange de streptokinase streptodornase. Avec des concentrations de streptokinase de 200.000, puis de 100.000 unités, il a provoqué des œdèmes de la cornée avec opacification définitive; mais avec 50.000 unités, il obtient une résorption de l'hypohéma en 2 heures 30 minutes sans aucun effet pathologique. L'auteur rapporte ensuite l'observation suivante :

« Un jeune nègre de 9 ans qui avait été frappé par l'attache métallique d'un support chaussette, avait un hypohéma total avec une infiltration hématique de la cornée quand je le vis pour la première fois cinq jours après l'accident. L'enfant fut mis au repos avec une vessie de glace sur l'œil. La quantité de sang resta stationnaire, mais on constata une élévation de la tension intra-oculaire à 36 millimètres de mercure (Schiötz). Le cinquième jour d'hospitalisation, la tension était à 48 millimètres. Le garçon fut alors conduit à la salle d'opération et sous-anesthésié à l'éther, approximativement 50.000 unités d'une solution saline de streptokinase furent injectés dans la chambre antérieure de l'œil après avoir retiré quelques centimètres cubes de liquide hémorragique. Au bout d'une heure 12 minutes, le sang avait pratiquement disparu de la chambre antérieure, l'importante infiltration hématique de la cornée disparut dans les trois jours suivants. L'hypohéma ne réapparut pas et le malade sortit 10 jours après avec un œdème

modéré de la cornée et une mydriase fixe. Il resta juste un dépôt hématique sur tout l'endothélium de la cornée. La vision restante était une légère perception lumineuse dans une partie du champ temporal. »

A la lumière de cette observation, nous voyons que la streptokinase offre des possibilités très intéressantes, mais qu'une mise au point est nécessaire pour éviter que des concentrations trop importantes provoquent des œdèmes cornéens avec opacification. Enfin, nous devrons attendre de nouvelles observations, car il est difficile de juger de l'action de la streptokinase sur un seul cas.

OBSERVATION

Le 22 décembre 1951 entre à l'Hôpital Saint-André, dans le service du Professeur Beauvieux, la jeune Henriette C..., âgée de 18 ans. Elle vient de l'Hôpital de Pau, envoyée par le Docteur Loubère pour une cataracte diabétique de l'œil gauche.

Cette jeune fille présente des antécédents syphilitiques.

En juillet 1951, on constate une baisse de l'acuité visuelle du côté gauche et en septembre on découvre une cataracte de cet œil. Elle présente de plus une aménorrhée.

On la traite alors au Bivatol mais il ne se produit aucune amélioration, bien au contraire, puisque, au début d'octobre 1951, on constate une baisse de l'acuité visuelle au niveau de l'œil droit. En novembre on découvre qu'elle est diabétique; on institue un régime et un traitement par l'insuline à raison de 50 unités par jour.

A son entrée dans le service son acuité visuelle est réduite à une perception lumineuse des deux yeux.

Des examens biologiques sont pratiqués qui montrent le 3 janvier 1952 :

Glycémie : 0,80;
Urée : 0,20;
B. W. : négatif;
Pas de sucres dans les urines;
Les temps de saignement et de coagulation sont normaux.

Le 16 janvier 1952, le Professeur Beauvieux pratique une iridectomie totale de l'œil gauche.

Suites opératoires : hémorragie importante et récidivante de la chambre antérieure. L'œil gauche présente également une légère hypertonie puisque le manomètre indique une tension à 37 mm. de Hg.

On traite cette hémorragie par des instillations de Pilocarpine et de Myosine forte et par des injections de K Thrombyl.

Le 29 janvier 1952, l'hémorragie de la chambre antérieure persiste que l'on essaie d'enrayer par une potion au chlorure de calcium et de la solurutine.

Au début du mois de février 1952, une modification de teinte fait poser le diagnostic d'infiltration hématique disciforme de la cornée. On constate, en effet, une opacité brune qui occupe toute la surface cornéenne. Au biomicroscope, le pinceau lumineux bute contre une opacité qui infiltre même les lames les plus antérieures; à la périphérie, l'opacité ne permet pas d'apercevoir l'iris. Cette opacité impénétrable est formée de petits grains très serrés de couleur brun-gris.

Au mois de mars 1952, l'infiltrat dont la teinte prend des reflets verdâtres, présente une mince colerette transparente près du limbe qui permet de constater que l'hypohéma est maintenant totalement résorbé. Les lames les plus antérieures sont également transparentes. L'infiltration à cette époque rappelle à s'y méprendre un cristallin luxé dans la chambre antérieure.

A la fin du mois d'avril on constate une infiltration disciforme des couches postérieures de la cornée.

Cet infiltrat présente une forme circulaire à peu près parfaite avec une zone de transparence de 2 mm. La coloration est brun-verdâtre. Au biomicroscope, les grains semblent plus gros, la densité est moins importante qu'au premier examen, d'où un aspect grumeleux homogène mais un peu moins homogène du côté nasal.

Par la périphérie de l'opacité on constate un iris en mydriase fixe qui, du côté nasal, présente une importante zone d'atrophie; on aperçoit à ce niveau le squelette des vaisseaux iriens qui donnent l'aspect de marbre veiné. La partie inférieure de l'iris présente une atrophie en plages.

La partie visible du cristallin a une teinte rouille sans doute due à une imprégnation ou à un dépôt hématique sur la cristalloïde antérieure.

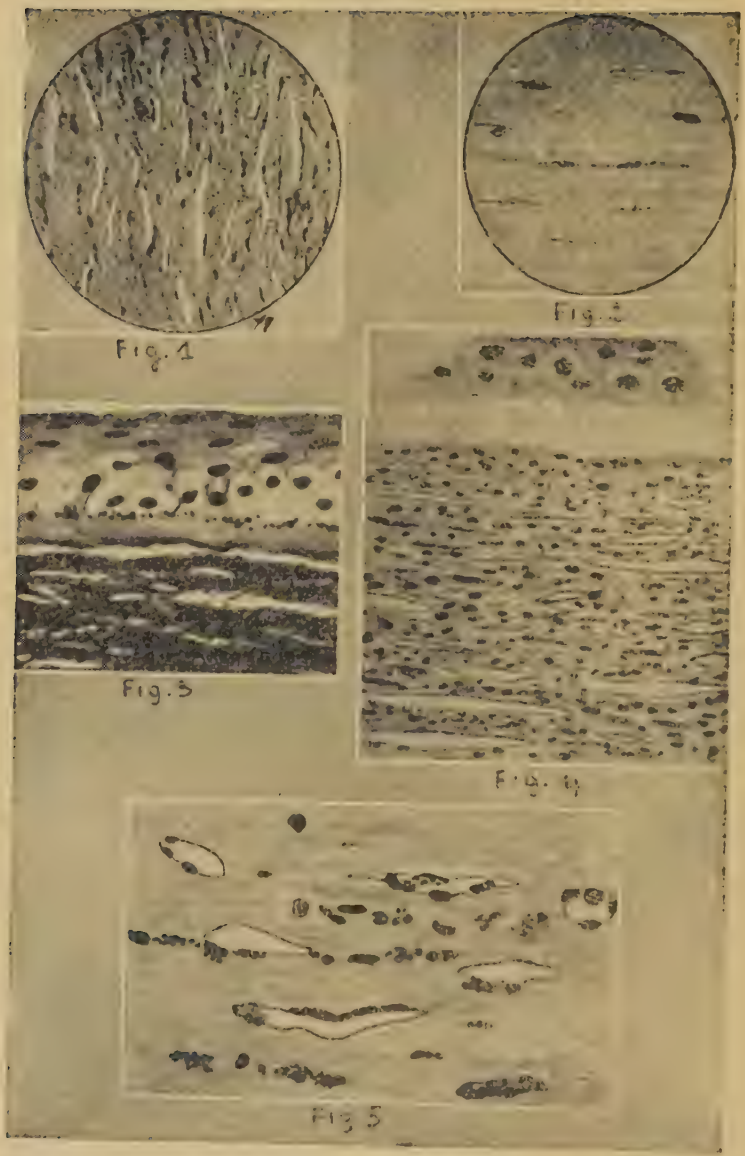
Actuellement, l'infiltration qui a diminué en épaisseur et en étendue présente une collerette périphérique transparente de 3 à 4 mm. La coloration a évolué vers le jaune-vert. Les lésions de l'iris n'ont pas changé. La vision est toujours réduite à la per-

ception lumineuse mais la jeune malade commence à percevoir la forme extérieure des objets.

D'après les observations précédentes, l'infiltration ne sera presque complètement résorbée que dans un an.

La jeune malade présente maintenant une cataracte de l'œil droit.

Le Professeur agrégé Bessière a pratiqué une discision de la cristalloïde à la serpette.



1. — Pigments en granules contenant des lipides dans les cellules cornéennes (coloration au Soudan).

2. — Très nombreux corps réfringents dans les lamelles cornéennes.

3. — Petits corpuscules réfringents entre la membrane de Bowmann et l'épithélium (coloration de Mallory). D'après Manschot.

4. — Coloration éosine + réaction du fer. Corpuscules réfringents colorés en rouge exclusivement intra-lamellaires. Réaction bleue du fer entre les lamelles.

5. — Cas datant de 3 ans. Hématéine-éosine. Corpuscules réfringents colorés en rouge. Pigments en granules noirs. D'après Lœwenstein.

CONCLUSIONS

1° « L'infiltration hématique disciforme de la cornée » est une opacité parenchymateuse d'origine sanguine. Elle est secondaire à un hypohéma. A la période d'état elle a une forme circulaire.

2° C'est une affection très rare des traumatismes du segment antérieur de l'œil puisque dans la littérature ophtalmologique nous n'avons pu en relever que 150 cas; il est à noter toutefois qu'un certain nombre n'ont jamais été publiés. On compte en général un cas d'infiltration hématique pour 400 traumatismes oculaires sévères.

3° L'infiltration hématique est toujours la conséquence d'un traumatisme avec hypohéma. Ce traumatisme est opératoire ou accidentel.

4° L'aspect clinique et anatomo-pathologique de l'affection constitue un cadre bien défini. Du point de vue clinique, au début, l'infiltration qui a une couleur rouge occupe toute la surface cornéenne, par la suite la coloration, en passant par des intermédiaires, aboutit à une teinte « fluoresceine sale ». L'examen histologique révèle la présence de deux formations : granules pigmentés, corpuscules réfringents.

5° La résorption de l'infiltrat demande un temps souvent fort, d'où une évolution qui, en moyenne, dure deux ans. Le pronostic est fâcheux : la récupération visuelle étant médiocre.

6° L'infiltration hématique de la cornée peut être prise à la période de début pour un hypohéma, à la période d'état pour un cristallin luxé dans la chambre antérieure.

7° La genèse de l'affection constitue un problème qui demeure entier. Les observations cliniques et l'expérimentation nous ont permis de discuter les hypothèses déjà émises; nous

croyons qu'aucune ne peut être retenue. Nous sommes amenés à penser que des troubles métaboliques provoqués par la présence du sang dans la chambre antérieure peuvent modifier la perméabilité du feuillet postérieur et provoquer ainsi l'apparition de l'infiltration hématique disciforme de la cornée.

8° Le traitement classique qui est uniquement symptomatique est le plus souvent inefficace. L'emploi des enzymes fibrinolytiques semble devoir être intéressant mais leur posologie est encore incertaine et leur maniement doit être très prudent.

SERMENT

En presence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU
Le 17 octobre 1952
Pour le Doyen,
L'Assesseur :
R. SIGALAS.

Le Président de Thèse :
J. BEAUVIEUX.

Vu et permis d'imprimer
Bordeaux, le 18 octobre 1952
Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

A

ADAMANTIADES (B.). — Infiltration disciforme hématique de la cornée. *Soc. Hellen. Opht.*, p. 339, 1935.

ALAJMO. — Indagine biomicroscopica nei-traumastismi oculari. *Bolletino d'oculistica*, p. 113, févr. 1929.

AVIZONIS. — Hématome cornéen. *Archiv. d'oftalmologii*, 6, p. 1-3, 1929.

B

BAILLART. — In Dumont.

BALL (J.-M.). — Discoloration of cornea with blood pigment. *Am. J. ophth.*, 20, p. 364-366, 1903.

BAUMBERGER (A.). — Observations sur l'image clinique de l'infiltration hématique de la cornée. *Soc. Suisse d'opht.*, 18-19 juin 1938, Lucerne.

BAUMGARTEN. — *Greafes. Arch.*, 29, p. 117, 1883.

BARLEY. — Uber die Durchblutung der Hornhaut. *Zeichr. f. Augenh.*, 18, p. 90, 1907.

BEGLE. — *Arch. of. ophth.*, 4, p. 6, 1914.

BÉGUÉ. — Imprégnation hématique disciforme de la cornée. *Bull. mém. Soc. franç. d'ophtal.*, mai 1946.

BLAAUW. — Blood staining of the cornea. *Am. J. Ophth.*, 6, p. 537, 1934.

BICHELONNE. — Un cas d'infiltration hématique disciforme de la cornée. *Soc. Opht. Paris*, p. 329, 1926.

BUCHANAN. — Blood pigment staining of cornea. *The Ophtalmoscope*, 10, p. 190, 1912.

C

CANTONNET. — Infiltration hématique, circulaire et centrale de la cornée. *Ann. d'Ocul.*, 149, 1913.

CLAESSEN. — Un cas d'hémorragie disciforme de la cornée. *Soc. Belge d'Opht.*, p. 11-14, 1936.

CHAPPÉ. — In Dumont. *Soc. Opht. Paris*, p. 367, 1935.

CARRERAS. — *Arch. S.O.H.A.*, p. 407, 1942.

CASANOVAS. — Contribucion al estudio de la impregnacion hematica de la cornea. *Arch. S.O.H.A.*, 9, p. 942-966, 1949.

COLLINS. — *Trans. O.S.U.K.*, 11, p. 43-47, 1891. Two cases of staining of cornea by blood pigment.

COLLINS. — Discoloration of the cornea with blood pigment. *Trans. O.S.U.K.*, 15, p. 69-87, 1895.

COURCY DE. — Case of blood staining of the cornea. *Trans. O.S.U.K.*, 53, p. 597, 1933.

D

DAMEL. — Infiltration de sang dans la cornée. (Expertise médico-légale). *Arch. Oft. Buenos-Aires*, 12, p. 18-38, 1937.

DAMEL. — Infiltracion sanguinea de la cornea. *Rev. Assoc. med. Arg.*, 46, p. 603-608, 1932.

DAMI. — Infiltration sanguine (Kératohéma). *Revue Générale d'ophtalmologie*, 43, 1929.

DODD. — A case of staining of cornea following on injury by fragments of metal. *Opht. Record*, p. 256, 1901.

DOUCET. — A propos d'un cas d'infilration hématique de la cornée. *Ann. d'Ocul.*, p. 224, 1946.

DUKE-ELDER (W.-S.). — *Text-book of ophtalmology*, 2, p. 2.037, 1938.

DUMONT. — Un nouveau cas d'infiltration hématique de la cornée. *Soc. Opht. Paris*, p. 362, 1935.

DUVERGER et VELTER. — *Traité d'opht. Bailliart*, 7, p. 873, 1940.

E

ELSCHNIG. — *Kl. Mb. f. Aug.*, 63, p. 10, 1919.

F

FARNARIER. — Deux cas d'infiltration hématique disciforme de la cornée. *Soc. Opht. Midi de la France*. Marseille, 30 avril 1944.

FIGUEIREDO N.-P. DE. — Opacification de la cornée par traumatisme obstétrical. *Rev. Brasil. Oft.*, p. 115-119, 1946.

FRANÇOIS JULES. — Contribution à l'étude des veines aqueuses après iridencleisis. *Ann. Ocul.*, p. 169, 1949.

FLEDELIUS. — Blood imbibition of cornea. *Ver. Opht. Gesell. Hosp. Tid.*, 1933.

FISCHER. — *Ophtalmic Record*, 21, p. 21, 1911.

FRALICK-BRUCE. — In discussion with Rychener.

FRANK. — Die Durchblutung des Hornhaut. *Diss. Rostock*, 1902.

G

GALEZOWSKI. — Les hémorragies de la cornée et leur diagnostic différentiel. *Recueil d'ophtalmologie*, 1887.

GENET. — Hématome intracornéen. *Soc. Opht. Lyon*, 152, p. 82, 1933.

GOLDMANN. — Nouvelle communication sur l'évacuation de l'humeur aqueuse chez l'homme. *Ophth.*, 112, p. 344-348, 1946.

GÖRDÜREN. — Trois cas d'hémorragies intracornéennes. *A.U. Tip. Fâlkultesi mecmuasi*, p. 95-99, 1947.

GRADLE. — Bilateral blood staining of the cornea. *Illinois M.J.*, 42, p. 281-285, 1922.

GRANDCLÉMENT. — Hémorragies dans les leucomes anciens. *Bull. Soc. Opht. Paris*, p. 392-393, 1933.

GRANER. — Apoplessia cornea. *Ugestr. F. Laeger*, Copenhagen, 9, p. 1.125-1.233, 1902.

GRIFFITH. — Blood staining of cornea. *Trans. O.S.U.K.*, 14, p. 74-76, 1893.

GRIGNOLO. — In Labatut, 1919.

GRIMMINGER. — Pathogénie et évolution de l'imprégnation hématique de la cornée. *Zeitschrift fur Augen*, 54, p. 207-210. — *Ann. Ocul.*, p. 465, 1928.

GUTMANN. .. *Zb. F. Prakt. Aug.*, p. 43, 1907.

H

HIPPEL (VON). — Ueber Hydrophtalmus congenitus nebst Bemerkungen über die Verfarbung der Kornea .*Graefes Archiv. fur Ophtal.*, 44, p. 558.

HIRSCHBERG. — Infiltration sanguine de la cornée. *Ann. Ocul.*, oct. 1896.

HOTZ. — Ein Fall von Durchblutung der Kornea. *Opht Klinik*, 4, p. 77, 1900.

HUDSON. — Blood staining of cornea. *Royal Society of Medicine*, London, section Opht., 1933. *Am. J. Ophth.*, 1933.

I

INCIARDI. — Blood staining of the cornea. *Arch. of Ophth.*, p. 863, 1941.

J

JAMESON-EVANS. — Infiltration disciforme de la cornée. *Ann. Ocul.*, p. 456, 1934.

JANDOT. — Contribution à l'étude de l'infiltration hématique disciforme de la cornée. Thèse Toulouse, 1940.

JOCQS. — Un cas d'infiltration sanguine de la cornée. *Clinique Ophtalmologique*, p. 2, 1900.

JUKOFSKY (L.). — A new technique in the treatment of hyphaemia. *Am. J. Ophth.*, p. 1.692, déc. 1951.

K

KAPTANOGLU et BENGISU. — Disque hématique de la cornée. *O.N.O.*, p. 71-77, 1946.

KERRY. — *Ophtalmology*, juill. 1910. In Wurdmann, *loc. cit.*

KAYSER. — *Klin. Mon. f. Aug.*, juill. 1902.

KOBY. — *Microscopie de l'œil vivant*, p. 95, Paris, 1924.

KUSAMA. — Beitrâge zur Kentniss der Durchblutung der Kornea. *Kl. Mb. f. Aug.*, p. 99, 1914.

KRANZ. — Kl. Mb. f. Aug., p. 469, 1926.

L

LAAS. — *Centralblatt für prak. Augenheilkunde*, p. 76, 1909.

LABATUT. — Infiltration hématique disciforme de la cornée. Thèse Alger, 1936.

LAMBERT-PAYEUR. — Deux cas d'infiltration sanguine disciforme de la cornée. *Soc. Med. Strasbourg et Bas-Rhin*, séance du 26 oct. 1936.

LARKIN (B.-J.). — *J. Indiana M.A.*, 24, p. 365, 1931.

LARKIN (B.-J.). — *J. Indiana M.A.*, 34, p. 459-460, 1941.

LAWFORD (J.-B.). — *Trans. O.S.U.K.*, 8, p. 60, 1887-1888.

LAWFORD (J.-B.). — *Trans. O.S.U.K.*, 15, p. 860.

LEBENSOHN. — Blood staining of the cornea. *Am. J. Ophth.*, p. 966, 1932.

LEBER. — *Greafes Arch.*, p. 250, 1889 : Nach einmal die Fibrin Gerinmungen in der Hornhaut.

LEHRFELD et BRAY. — Blood staining of the cornea due to subconjonctival hemorrhage. *Arch. of Ophth.*, 25, p. 329-331, 1941.

LEIBIGER. — Uber ein umschriebene Blutfarbung der Hornhaut nach einer tiefen Hornhautblutung. *Kl. Mb. Aug.*, 119, p. 76-79, 1951.

LOHLEIN. — Sur l'écoulement de l'humeur aqueuse. *Soc. All. Ophth.* Heidelberg, 23 août 1948.

LEBOUCQ. — Etude sur les voies lymphatiques de l'œil et de l'orbite. *Arch. de biol.*, p. 1, 1914.

LEWIS. — Blood staining of the cornea. *The american Encyclopedia and dictionnary of ophtalmology.* Chicago, 5, p. 3.337, 1914.

LOEWENSTEIN. — Corneal blood staining. *Trans. S.O.U.K.*, 67, p. 155-168, 1948.

LEOZ. — *Arch. S.O.H.A.*, 2, p. 45, 1943.

LISCH. — *Arch. of Ophth.*, 143, p. 601, 1941.

M

MAGHY (C.). — Observations of blood staining of the cornea. *Am. J. Ophth.*, 2, p. 633-636, 1919.

MAGHY (C.). — Blood staining of the cornea. *California and West Medical Journal*, 24, p. 637-639, 1926.

MANSCHOT. — Blood staining of the cornea. *Ophth.*, 113, p. 203-213, 1947.

MARTIN et WOOLF. — Blood staining of the cornea. *Chicago Ophtalmological Society*, 18 févr. 1946. In *Am. J. Ophth.*, 30, p. 211, 1947.

MATSUOKA. — Nature of socabled blood infiltration of the cornea. *Am. J. Ophth.*, p. 564, 1920.

MAWAS. — *Soc. Opht. Paris*, p. 150, 1935.

MÉRIGOT DE TREIGNY. — Hémorragie massive de la chambre antérieure et disque hématique de la cornée. *Bull. Soc. Ophth.* Paris, p. 66, 1937.

MÉRIGOT DE TREIGNY et BARROIS. — Evolution tardive d'un disque hématique de la cornée. *Bull. Soc. Opht.* Paris, p. 220, 1939.

MITZKEVITCH. — Mécanisme des hématomes de la cornée. *Viestn. Oft.*, p. 252, 1940.

MORETTI. — Bulle hémorragique de la cornée. *Boll. Ocu.*, p. 1.275, 1936.

MORGAN. — Blood staining of the cornea. *Proc. Roy. Soc. Med.* (sec. ophtal.), 22, p. 10, 1928.

N

NAGEL. — Ein Patholog. Circulation phönomen in der cornea. *Mittheilungen aus der Ophtal. Klinik. In Tubingen*, p. 158, 1884.

NAKAIZUMI. — Mazanori chûo Ganka Iho. *Acta. Soc. Opht. Jap.*, p. 728, 1921.

NECTOUX. — Un cas d'infiltration disciforme hématique de la cornée. *Bull. Soc. Opht.* Paris, p. 147, 1935.

NIAGHY. — Observations d'imprégnation hématique de la cornée. *Am. J. Ophth.*, 9, p. 633, 1919.

NIGHIMURA. — *Acta. Soc. Opht. Jap.*, p. 1.193, 1936.

NORRIS. — Bilateral blood staining of the cornea. *Am. J. Ophth.*, 32, p. 259, 1949.

O

OGAWA SHINGORO. — *Acta. Soc. Opht. Jap.*, p. 572, 1927.

P

PARSONS. — *The Pathology of the Eye*, p. 249, 1908.

PAVIA. — Hematic disk. *Revista oto-neuro-oftalmologica sud americana*, 19, p. 41-53, 1944.

PICKARD. — In discussion with Hudson. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 26, p. 606, 1933.

PISSARELLO. — Apolessia della cornea. *Archivio di Ottalmologia*, 25, août 1928.

POULSEN. — Hyphaemia following contusion. Hemorragic imbibition. Ugesterift for laeger. *Den. alm. danske laegeforning.* Copenhagen, p. 666-668, 1945.

R

RAMPOLDI. — Degli infiltrati pathologici della cornea. *Annali di Ottalmologia*, p. 52, 1888.

REESE. — *Am. J. Ophth.*, 15, p. 1.173, 1932.

RICHTER. — *Ophth. Klin.*, p. 241, 1904.

ROCHAT. — *Med. Tidj. von Genesk*, 1911.

ROMER. — Hémorragie intracornéenne. *Clinique ophtalmologique*, p. 10, 1900.

RYCHENER. — Management on traumatic hyphaemia. *J.A.M.A.*, 126, p. 763, 1944.

S

SCHEIWNITZ (DE). — Pigmentation cornéenne après hypohéma. *Arch. Ophtal.*, p. 333, 1898.

SCHOUSBOE et MORARD. — Infiltration hématique disciforme de la cornée. *Bull. Soc. Opht.* Paris, p. 1, 7, 1935. — *Arch. d'opht.*, p. 682, 1935.

SCHIGETA TATSUO. — *Acta. Soc. Opht. Jap.*, p. 408, 1905.

SHEIN. — Hématome de la cornée. *Viestn. Oft.*, p. 144, 1940.

SHOJI et TANABE. — Sur le problème de l'hémorragie de la cornée et des corpuscules brillants. *Ann. Ocul.*, p. 589, 1933.

SCHULTE. — Etude des veines aqueuses. *Soc. All. Opht. Heidelberg*, 1948.

SCHMIDT-RIMPLER. — Apoplexie de la cornée. *Kl. Mb. f. Aug.*, p. 317, 1875.

SORIA. — *Arch. S.O.H.A.*, p. 408, 1942.

SCHEFFELDS. — Un cas d'épanchement de sang intra-cornéen. In Toulant et Morard.

T

TEULIÈRES et BAUVIEUX. — L'angle irido-cornéen. *Arch. Opht.*, p. 497, 1930.

THILLIEZ. — Infiltration sanguine de la cornée. *Journal des sciences médicales de Lille*, p. 5, 11, 1900.

THOMAS. — Recherches sur la résorption de l'hypohéma expérimental. *Arch. Opht.*, p. 272, 1929.

THYGESON et BEARD. — Observations on traumatic hyphaemia. *Excerpta medica* (section d'ophtalmologie), nov. 1951.

TOULANT et MORARD. — Un nouveau cas d'infiltration hématique de la cornée. *Soc. Med. Alger*, 17 avril 1936.

TOULANT et MORARD. — A propos de trois nouveaux cas d'infiltration hématique disciforme de la cornée. *Arch. Opht.*, p. 241, 1936.

TRONCOSO. — Infiltration sanguinea della cornea. *Ann. Oftalm. Mexico*, p. 327, 1903-1904.

TREACHER-COLLINS. — Blood staining of cornea. *Ann. Ocul.*, p. 369, 1895.

V

VESTERGAARD. — Subépithélial hematoma of the cornea. *Acta. Opht.*, p. 173, 1928.

VOSSIUS. — Uber die Ligentumliche Grunliche Verfarbrung der Kornea nach Fraumen und ihre Beziehung zu Kornea blutungen. *Graefes Arch. fur Opht.*, p. 207, 1889.

VRUBLESKI. — A case of corneal hematoma. *Oftal. Zh.*, p. 42-44, 1949.

W

WAARDENBURG. — *Neder. Tidji. Gennesk.*, p. 928, 1938.

WADSWORTH et WEROEFF. — A case of discolouration of the cornea. *Ophth. Record*, 14, p. 368, 1905.

WĀTANABÉ MATSUJIRO. — *Acta Soc. Opht. Jap.*, p. 728, 1921.

WEEKS. — Peculiar pigmentation of the cornea. *New-York Eye and Ear Infirm.*, p. 37, 1893.

WELLS (D.-W.). — *Eye, ear and throat. Journal*, p. 497, 1909.

WEEKERS. — Considération sur l'écoulement de l'humeur aqueuse. *Ann. Ocul.*, p. 696, 1951.

WERNICKE. — Impregnacion salminea de la cornea. *Annales of ophtalmologia.* Mexico, p. 215, 1889.

WURDMANN-VANDERBILT. — *Injuries of the eyes*, p. 425, 1932.

WOOD. — Staining of the cornea by blood pigment. *South African M.J.*, p. 142, 1935.

Z

ZIEKIEWICK-PIOTROWSKA. — Infiltration of cornea with blood. *Polsk. Gaz. Lek.*, p. 399, 1939.